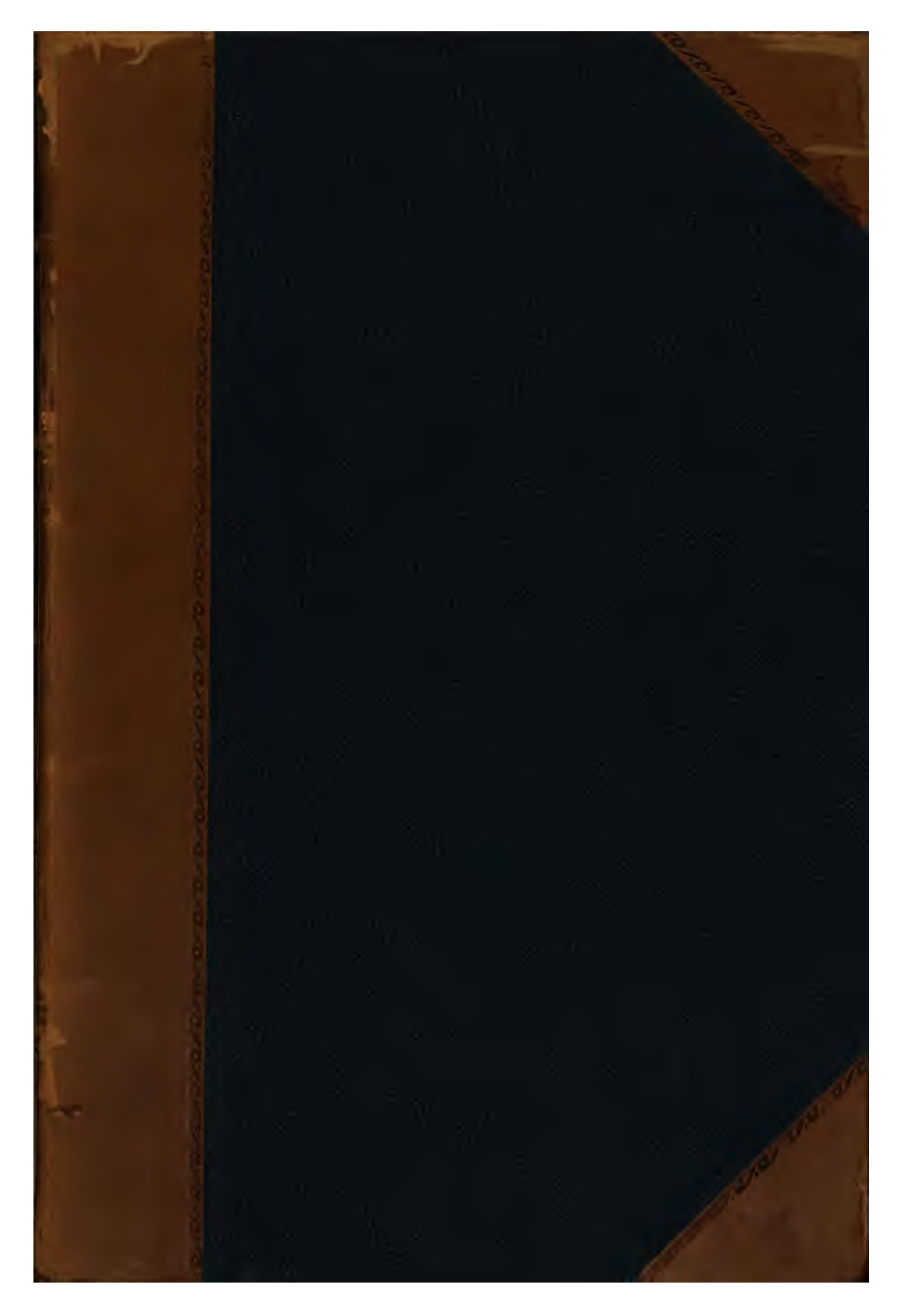





600016133K

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, DR. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN. U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG,
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

VIERTER BAND.

ERSTE ABTHEILUNG.

TÜBINGEN, 1878.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

VIERTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

DIE KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

VON

DR. C. RAUCHFUSS, IN ST. PETERSBURG.
DR. FR. RIEGEL, IN CÖLN.
DR. TH. VON DUSCH, PROFESSOR IN HEIDELBERG.

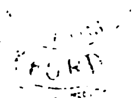
MIT 22 HOLZSCHNITTEN.



TÜBINGEN, 1878.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.



Die Krankheiten der Kreislaufs-Organe.

C. Rauchfuss.

Zur physicalischen Untersuchung des Herzens.

Mit 1 Abbildung.

C. Rauchfuss.

Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe.

Mit 14 Abbildungen.

Franz Riegel,

Die Krankheiten des Herzbeutels.

Mit 1 Abbildung.

Th. von Dusch,

Die Krankheiten des Myocardium.

Th. von Dusch,

Die Krankheiten des Endocardium.

Mit 6 Abbildungen.

Th. von Dusch,

Die Neurosen des Herzens.

Seite

Register zu den »Krankheiten der Kreislaufsorgane« folgt mit der zur Zeit sich unter der Presse befindlichen 2. Abtheilung des IV. Bandes, welche die »Krankheiten der Verdauungsorgane« enthalten wird.

DIE KRANKHEITEN

DER

KREISLAUFS-ORGANE

BEARBEITET VON

DR. C. RAUCHFUSS,
IN ST. PETERSBURG.

DR. FRANZ RIEGEL,
IN COELN.

DR. TH. von DUSCH,
PROFESSOR IN HEIDELBERG.

Zur physicalischen Untersuchung des Herzens

von

Dr. **C. Rauchfuss.**

Die Methoden der klinischen Untersuchung des Herzens sind für das Kindesalter die gleichen wie für den Erwachsenen. Wenn wir von den Schwierigkeiten absehen, welche bei kleinen Kindern die geringen Dimensionen des Organs und die häufige Ungeberdigkeit seines Eigenthümers einer genauen Untersuchung bereiten, so lässt sich im Allgemeinen die physicalische Untersuchung des kindlichen Herzens als eine keineswegs weniger präcise oder schwierigere bezeichnen, als die des Herzens Erwachsener. Die erwähnten Schwierigkeiten sind durch Uebung und Geduld zu überwinden, und andererseits wird die Genauigkeit der Diagnose wesentlich gefördert durch die grössere Sicherheit und Leichtigkeit, mit der sich der Umfang des kindlichen Herzens bestimmen lässt.

Mit Uebergehung aller Details über Technik und Ergebnisse der physicalischen Untersuchung des Herzens, welche in Handbüchern und Abhandlungen über Herzkrankheiten und physicalische Diagnostik niedergelegt sind, wende ich mich direct den Eigenthümlichkeiten zu, welche das kindliche Herz der physicalischen Untersuchung bietet.

In Bezug auf die Lage des kindlichen Herzens gelten die von Skoda (Abhandl. über Percussion und Auscultation, V. Aufl. 1854, p. 227) erwähnten und von Luschka nachgewiesenen Verhältnisse eines höheren Standes von Zwerchfell und Herz (Anatomie der Brust, 1863. p. 152 u. 409). Die Längsaxe des Herzens nähert sich beim Kinde mehr der horizontalen, die Herzspitze steht um 1 Rippeninterstitium, oder etwas weniger, höher als beim Erwachsenen; doch gilt dieses Alles hauptsächlich für die ersten Lebensjahre und es fehlt nicht an individuellen Schwankungen im Bereiche physiologischer Grenzen, über welche umfassende und gründliche Untersuchungen erwünscht wären. Unter Berücksichtigung dieser geringen Abweichungen, findet man die

Lage der einzelnen Abschnitte des Herzens und deren Beziehungen zur vorderen Brustwand und den vorderen Lungenrändern, zu Leber und Magen, soweit dieselben für die Topographie der Vorhof- und Kammerabschnitte, so wie der Herzostien klinisch in Frage kommen, den bei Erwachsenen gewöhnlichen Verhältnissen entsprechend.

Die Inspection lässt unter normalen Verhältnissen schwache systolische Erhebungen im 4. oder 5. linken Intercostalraum oder in beiden zugleich, zwischen linker Mamillar- und Parasternallinie, meist näher zur Mamillarlinie oder noch in, ja zuweilen noch etwas nach links von derselben wahrnehmen. Magerkeit und dünne Thoraxwände begünstigen die Wahrnehmung des sichtbaren Herzstosses; in den ersten Lebensjahren fehlt er oft wegen Enge der Rippeninterstitien. Mit grösserer Sicherheit sind die Herzcontractionen durch die Palpation nachweisbar; doch können bis zum Ende des ersten Lebensjahres die engen Intercostalräume bei fettreichen Kindern auch diese Wahrnehmung des Herzstosses vereiteln. In der Regel fühlt man ihn 1 Ctm. und mehr nach innen und oben von der Herzspitze. Der fühlbare Herzstoss bezieht sich nur zum geringeren Theil auf den schmalen, der vorderen Brustwand zugekehrten Abschnitt der linken Kammer, zum grössten auf die Vorderwand der rechten Kammer. Indem nun der absteigende Ast der linken Kranzarterie beim Kinde gewöhnlich hinter dem lateralen Ende der 4.—6. Rippenknorpel herabläuft und hinter der Mamilla, so liegt wohl die Herzspitze um 1—2 Cmt. nach aussen von der Mamillarlinie, der Herzstoss dagegen reicht gewöhnlich nur $^1/_2$—1 Ctm. über die Mamillarlinie hinaus; die Verbreitung der systolischen Erhebung kann dagegen leicht, bei stärkerer Herzaction, den grössten Theil des der Vorderwand der rechten Kammer entsprechenden Thoraxabschnittes einnehmen.

Es kann jedoch die sicht- und fühlbare Contraction des normalen Herzens im Kindesalter die linke Mamillarlinie selbst um 2 Ctm. überschreiten *), die Erklärung für diesen in so hohem Grade von den Normen Erwachsener abweichenden Befund scheint mir wesentlich in den

*) Steffen hat in seinen werthvollen Beiträgen »zur physicalischen Untersuchung des Herzens« (Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Khlk. III., 1870, p. 393 u. f.) hervorgehoben, dass im Kindesalter sich die Herzspitze durchschnittlich in der linken Mamillarlinie befinde, zuweilen auch ausserhalb; pathologische Verhältnisse könnten als bestehend angenommen werden, wenn die Herzspitze die linke Mamillarlinie um mehr als einen Centimeter nach ausserhalb überschreite. Für die Mehrzahl der Individuen ist dieses Maass in der That zutreffend, ich kenne aber viele Fälle, in denen die Spitze des normalen Herzens bei 10—12jährigen Kindern, ja selbst der Spitzenstoss 2 Ctm. nach aussen von der Mamillarlinie nachweisbar waren. Rosenstein fand selbst 3 Ctm.

dem Kindesalter eigenthümlichen Grössen- und Wachsthumsverhältnissen zu liegen. Am Neugebornen sind der sternovertebrale und transversale (costale) Thoraxdurchmesser einander gleich (c. 8 u. 8 Ctm.), das Wachsthum ändert dieses Verhältniss allmälig in das von 1 : 1,4 um, indem schliesslich der sternovertebrale Durchmesser am Erwachsenen etwa 19 Cm., der transversale etwa 26 Cm. beträgt. Bei 6 Jährigen ist das Verhältniss etwa wie 14 Cm. : 18 Cm., bei 10—12 Jährigen wie 14,5 Cm. : 20 Cm. Durch dieses Wachsthum des Thoraxskeletts, das, wie Hueter nachgewiesen hat, hauptsächlich ein chondrocostales Epiphysenwachsthum ist, in welchem die Entwickelung des Brustkorbes in die Breite seine Tiefenausdehnung allmälig immer mehr übertrifft, müssen die topographischen Beziehungen der zur vorderen Brustwand gekehrten Herzabschnitte allmälig andere werden. Das Wachsthum des Herzens, die allmälige Zunahme seiner Durchmesser — besonders des hier in Frage kommenden Längsdurchmessers — halten mit der Breitenausdehnung des wachsenden Thorax nicht gleichen Schritt, sie bleiben zurück und die Herzspitze wird allmälig hinter den Chondrocostalverbindungen medianwärts rücken und die dem Kindesalter eigenthümliche Lage nach aussen von denselben verlassen müssen. Am Erwachsenen liegt daher die Herzspitze nach innen von der Mamillarlinie. Für die Beurtheilung der Wachsthumsverhältnisse des Brustkorbes sowohl als des Herzens in den verschiedenen Perioden des Kindesalters sind diese Umstände von einigem Belange; allein trotz ihrer klinischen Bedeutung fehlt es zur Zeit noch an genügenden wissenschaftlichen Untersuchungen in dieser Richtung.

Es ergibt sich zugleich aus dem soeben Angedeuteten, wie wenig präcis die gebräuchliche topographische Bezeichnung des Spitzenstosses, so wie der Herzgrenzen nach deren Lage zu den Chondrocostalverbindungen, zur Brustwarze und der Mamillarlinie sein muss; auch der Standort der Brustwarzen ist an beiden Thoraxhälften keineswegs ein stets vollkommen gleicher; bei verschiedenen Individuen variirt er in der Ausdehnung von der 4. bis 5. Rippe. Obgleich nun diese Schwankungen für klinische Zwecke in der Regel nicht wesentlich störend wirken, da es sich ja meist um Constatirung von Volumsveränderungen des Herzens im Verlaufe einer Erkrankung handelt, so ist es doch empfehlenswerth, wenn es auf Messungen und genauere Angaben ankommt, die Mittellinie des Brustbeins, die Rippen und Rippeninterstitien als Orientirungspunkte für Messungen zu benützen.

Am Erwachsenen ist die Bestimmung der Lage des Spitzenstosses auch für die Bestimmung der Grössen- und Lageverhältnisse des Herzens von grosser Bedeutung; denn die Möglichkeit einer Bestimmung

der gesammten Ausdehnung des der vorderen Brustwand zugekehrten Herzabschnittes wird für den Erwachsenen bis jetzt nur von einzelnen Forschern zugegeben.

Am Kinderthorax lässt sich die gesammte Vorderfläche des Herzens, mit Einschluss seiner lateralen, der Brustwand nicht unmittelbar anliegenden, sondern von ihr durch die vorderen Lungenränder geschiedenen Abschnitte durch Palpation, palpatorische und schallende Percussion mit grosser Sicherheit bestimmen. Die unter den früher erwähnten Umständen, besonders in den ersten Lebensjahren, oft schwierige oder unmögliche Constatirung des Spitzenstosses ist daher hier in Bezug auf die Erforschung der Grössen- und Lageverhältnisse des Herzens von nicht so grossem Belange.

Bei einiger Uebung gelingt es am zarten, nachgiebigen und elastischen Kinderthorax durch die unmittelbare Palpation diese Gesammtvorderfläche des Herzens genau abzugrenzen, indem man mit sanft anwachsendem, nicht mit schnellendem, Druck die Rippeninterstitien und die Rippen entlang von der Mittellinie lateralwärts die beiden Thoraxhälften betastet und dann ebenso in verticaler Richtung verfährt. Die mittelbare Palpation auf dem Finger oder Plessimeter giebt gleiche Resultate, die sich durch den Uebergang zur palpatorischen und leise schallenden Percussion ergänzen lassen. Letztere ist oft nicht zu entbehren zur Abgrenzung der rechten Kammerwand vom linken Leberlappen, indem sie (besonders in der Horizontallage) den tympanitischen Beiklang des hinter letzterem liegenden Magens oder Quercolon zur Perception bringt. In der Regel sind beim Kinde auch das Gefühl des Widerstandes und die Dämpfung des Percussionsschalles über dem linken Leberlappen und dem Herzen so weit verschieden, dass die untere Grenzlinie (der untere Rand) des Herzens sich direct bestimmen lässt. So sehr es nun mit den allgemeinen Grundsätzen der Palpation und besonders der Percussion im Widerspruche zu stehen scheint, dass man die Grenze der sogenannten relativen Herzdämpfung (grosse Herzdämpfung — Steffen) durch Palpation und durch leise, schwach eindringende Percussion zu bestimmen habe, so ist eben dieser Widerspruch durch die Praxis factisch widerlegbar und auch nur ein scheinbarer. Was man an Tastperception und Schalldifferenz durch Diffusion der Percussionserschütterung, durch radiäre Miterschütterung benachbarter Theile bei stärkerer Percussion an Präcision einbüsst, ist hier so wesentlich, dass man gern auf die intensivere Schallproduction verzichtet. Es machen sich eben diese Nachtheile stärkerer Percussion bei dem Zusammengedrängtsein der Organe auf geringeren Raum besonders geltend, während andrerseits der zarte Bau des Kinderthorax die An-

wendbarkeit der Palpation, der palpatorischen und schwach schallenden Percussion in hohem Grade fördert. Scheinbar sind jene oben erwähnten Widersprüche, weil beim Percutiren und Palpiren relative Werthe erlangt werden, welche deutlicher unterschieden werden, wenn man an die Grenze der noch wahrnehmbaren und vergleichbaren Perceptionen rückt *); in dem Maasse als man dies thut, beschränkt man die Wirkung der Palpation und Percussion (resp. die Erschütterung) auf die unmittelbar unter dem tastenden oder percutirenden Finger liegenden Theile und verschärft damit die Differenzen. Ich halte es nach vielfachen Untersuchungen am Lebenden und an der Leiche für vollkommen ausgemacht, dass man in der angegebenen Weise wirklich sichere Resultate am Kinderthorax erreicht und dass die Ausbildung des Tastgefühls für die physicalische Diagnostik gerade am Kinderthorax (übrigens auch an den Unterleibseingeweiden) die überraschendsten Erfolge einträgt. Das Schonende dieser Untersuchungsweise will ich nur beiläufig anführen, obgleich es gerade in der Kinderpraxis aus vielen Gründen von Belang ist.

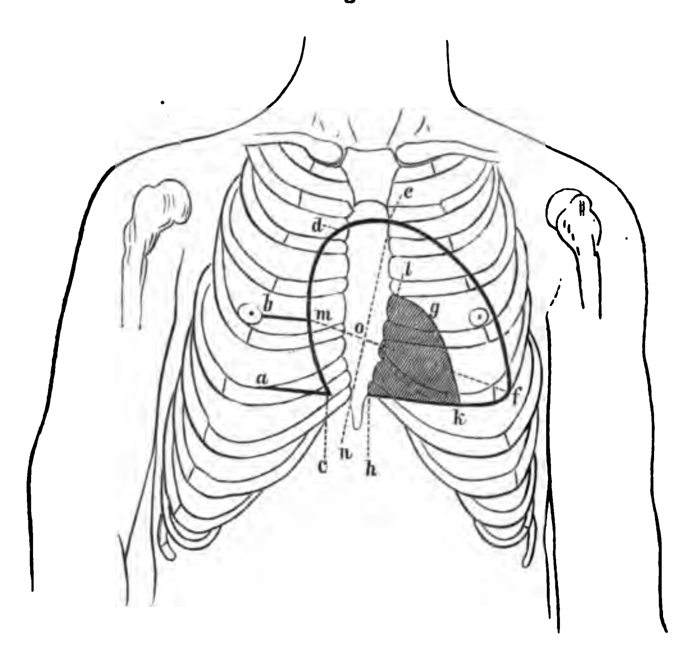
Man hat sich daher bei der Grössenbestimmung des kindlichen Herzens nicht mit der Bestimmung der Grenzen des von Lunge unbedeckten Abschnittes desselben (absolute Herzdämpfung — kleine Herzdämpfung — Steffen) zu begnügen. Es wäre damit auch wenig erreicht, weil auf diese Weise nur die Grenzen der vorderen Lungenränder, welche schon in physiologischer Breite beim Kinde sehr variiren, und nur sehr ansehnliche Grössenzunahmen des Herzens oder grössere pericardiale Exsudate nachgewiesen werden könnten. — In der Regel erstreckt sich die kleine Herzdämpfung vom Sternalende des 4. linken Rippenknorpels herunter bis zum Sternalende des 7. Rippenknorpels und von diesem letzteren bis zur Parasternallinie oder der Mitte zwischen dieser und der Mamillarlinie am 6. Rippenknorpel; die laterale Grenze der kleinen Herzdämpfung verläuft vom Sternalende des 4. Rippenknorpels in leichter Senkung bis zur Parasternallinie und dann weiter etwas schief nach aussen zum lateralen Ende der unteren Grenzlinie (s. Fig. 1. h l g k).

Die grosse Herzdämpfung (die grosse Herzresistenz) entspricht der ganzen, der Vorderfläche des Brustkorbes zugekehrten, Herzoberfläche. Am Sternum lässt sie sich nach oben hin, so lange die

*) Es kann nicht genug hervorgehoben werden, wie wichtig hier gerade die vergleichende Methode des Palpirens und der schwachen Percussion ist; als selbstverständlich betrachte ich es, dass man die Differenzen berücksichtigt, welche durch Rippeninterstitien und Rippen, Rippenwölbung und geradem Rippenverlauf bedingt sind, und es ist dies keineswegs schwierig bei methodischer und aufmerksamer Untersuchung.

Thymus nicht beträchtlich involvirt ist, nicht nachweisen; später findet man die Grenze nach oben sowohl am Sternum als zu beiden Seiten des-


Fig. 1.



selben gewöhnlich am Knorpel der 2. Rippe oder am zweiten Intercostalraum; vom linken Sternalrande (l i n k e r o b e r e r G r e n z p u n k t — e) zieht sich der l i n k e H e r z r a n d (e f) in sanftem Bogen zur 6. Rippe herab, nachdem er den 3. Rippenknorpel in der Parasternallinie, die 4. Rippe in der Mamillar-, die 5. Rippe um $^1/_2$ — 1 Cm., die 6. Rippe um 1—2 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie geschnitten hat.

Der u n t e r e H e r z r a n d (c f) kann in der Regel (bis auf die kurze Strecke c n) direct bestimmt werden, wenn man eventuell die Mühe wiederholter Untersuchung (bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens und Quercolons und bei Wechsel der Körperlage) nicht scheut; sein rechtes Ende (der r e c h t e u n t e r e G r e n z p u n k t c) liegt in der Höhe der absoluten Leberdämpfung (a) und sein Abstand vom Sternum ist durch Resistenz- und Schalldifferenzen vom nebenliegenden Abschnitt des unteren Lungenrandes, hinter welchem kein Herzabschnitt liegt, meist sicher abgrenzbar. Der untere Herzrand erstreckt sich somit in fast horizontalem oder leicht geneigtem Verlauf vom unteren Rande des 6. rechten Rippenknorpels nahe dem Sternalrande (oder vom

6. I.-R.) zum unteren Rande der 6. Rippe oder dem 6. I.-R. linkerseits, 1—2 Cm. nach aussen von der Mamillarlinie. Der rechte Herzrand (c d) beginnt nahe am rechten Rande des Sternum im 2. I.-R. oder an dem 3. Rippenknorpel (rechter oberer Grenzpunkt [d]) und erstreckt sich in leicht bogenförmigem Verlauf, in welchem er sich in der Höhe der Zwerchfellkuppel (b) am weitesten vom Sternum entfernt und hier die Parasternallinie erreichen kann, herab zum rechten unteren Grenzpunkt mit einer ausgesprochenen Annäherung zum Sternum. Die bezeichneten Puncte und Linien beziehen sich auf normale Verhältnisse der Grösse und Lagerung des Herzens, des Zwerchfellstandes und der vorderen Lungenränder. Mässiges Emphysem der letzteren vereitelt keineswegs häufig diese Grenzbestimmungen und die Constatirung des Zwerchfellstandes ist leicht ausführbar. Unter normalen Verhältnissen, die ich hier stets im Auge habe, verläuft, wie Controllbestimmungen an der Leiche lehren, der am Lebenden nachweisbare linke Herzrand, bis auf einen kleinen Abschnitt seines oberen Endes, längs dem absteigenden Ast der linken Kranzarterie; Nadeln, welche in sagittaler Richtung ihm entsprechend eingestochen werden, treffen in die Arterie oder, besonders häufig zur Spitze hin (am linken unteren Grenzpunkt), etwas nach aussen von derselben in den schmalen der vorderen Brustwand zugekehrten Streif der linken Kammer; — der untere Herzrand verläuft am scharfen Herzrande, am untern Rande der rechten Kammer und des rechten Vorhofs; — der rechte Herzrand begrenzt den rechten Vorhof. Der zwischen den beiden oberen Grenzpunkten, etwa in der Höhe eines Rippenknorpels oder eines Rippeninterstitiums liegende Abschnitt, entspricht dem Ursprung der grossen Gefässe und dem rechten Herzohr — der rechte obere Grenzpunkt der Einmündung der oberen Hohlvene, dem rechten Aortenrande über den Klappen, der linke obere Grenzpunkt dem Ursprunge der Lungenarterie. — Man wird nicht fehl gehen, unter normalen Verhältnissen, wenn man den Sulcus atrioventricularis durch eine Linie (n e) bezeichnet, welche die Kreuzungsstelle des unteren Herzrandes mit dem rechten Sternalrand und das Sternalende des linken 3. Rippenknorpels mit einander verbindet. Gierke (Ueber die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlk. II., 1869, p. 393) und Steffen (1870, l. c., p. 401) haben diese über das Brustbein schief hinziehende Grenzlinie zwischen rechter Kammer und Vorhof nebst Gefässstämmen direct durch Percussion bestimmt und die Resultate an Leichen controllirt; mir ist diese Grenzbestimmung nicht gelungen und ich bediene mich daher der angegebenen schematischen Linie, wenn es wünschenswerth erscheint, diese Verhältnisse anschaulich zu machen.

Bei nicht zu kleinen Kindern lassen sich die für Erwachsene durch die Untersuchungen von Gerhardt u. A. festgestellten Lageveränderungen und Verschiebungen des Herzens, besonders die Verschiebungen in der Seitenlage, deutlich nachweisen (1—2 Cm. bei 8—12jährigen Kindern).

Die Bestimmung der gesammten, der vorderen Thoraxwand zugekehrten Herzfläche ist für klinische Zwecke von grosser Bedeutung. Sie ermöglicht u. A. den Nachweis auch geringer Schwankungen in der Füllung des rechten Vorhofes und ist für die Beurtheilung des Verlaufs, der Compensationsverhältnisse bei Klappenfehlern sowie insufficienter Herzarbeit von Belang.

Hat man die Ränder und Grenzpunkte (Winkel, Steffen) der auf den Thorax projicirten Herzfigur bestimmt, so ist es nicht schwer, die Längs- und Breitendimension derselben daraus abzuleiten. Die Herzbreite fällt mit der atrioventricularen Grenzlinie zusammen, die Herzlänge wird durch eine Linie bestimmt (m f), welche die Herzspitze mit der Mitte des rechten Randes verbindet und in der Regel das Sternalende des 5. rechten Rippenknorpels schneidet. Am Kreuzungspunkte mit der atrioventricularen Grenzlinie zerfällt die Herzlänge in zwei Abschnitte, einen rechten (m o), dem rechten Vorhof, und einen linken (o f) der rechten Kammer angehörigen, von denen der rechte sich zum linken durchschnittlich wie 1 : 2,5—2,8 verhält. Dieses Verhältniss ändert sich wesentlich, sobald das rechte Atrium überfüllt und durch Stauung ausgedehnt wird oder wenn bei gewöhnlichen Grössenverhältnissen desselben der linke Ventrikel hypertrophirt.

Für klinische Zwecke, zur einmaligen Bestimmung der Grössenverhältnisse der Gesammtvorderfläche des Herzens und seines Vorhof- und Kammerabschnittes, mehr noch zu vergleichenden Untersuchungen im Verlaufe der Erkrankung, ist es zweckmässig, die Abstände der erwähnten Grenzpunkte von der Mittellinie des Brustbeins, ihre Lage zu den Rippen und den Orientirungslinien der Brustfläche, so wie Herzbreite und Herzlänge zu bestimmen. Selbstverständlich ist dabei auf den jedesmaligen Zwerchfellsstand, die Thoraxdimensionen (sagittale und frontale) und die Nachbarorgane Rücksicht zu nehmen.

Es ist ein Verdienst von Gierke und Steffen, schon vor Jahren (1869 u. 1870) auf die Möglichkeit und den Werth der Bestimmung des Gesammtumfanges der der vorderen Brustwand zugekehrten Herzabschnitte durch die Percussion bei Kindern mit Nachdruck hingewiesen zu haben; eine Reihe von Messungen und Controllversuchen an Leichen stützten die Angaben dieser Forscher, mit denen meine Erfahrungen in der Hauptsache übereinstimmen. In jüngster Zeit hat Ebstein (Zur

Lehre von der Herzpercussion. Berl. kl. Wchschr. Nro. 35. 1876.) auch bei Erwachsenen den ganzen Umfang der vorderen Herzfläche durch palpatorische Percussion bestimmt und den Schwerpunkt auf die Tastempfindung, das Resistenzgefühl, gelegt; er nennt daher die gewöhnlich als relative Herzdämpfung, von Steffen als grosse Herzdämpfung benannte Herzfigur — die Herzresistenz im Gegensatz zur Herzdämpfung, welche dem von Lunge freien Abschnitt der rechten Kammer, der gewöhnlich als absolute (nach Steffen »kleine«) bezeichneten Herzdämpfung entspricht. Meine Untersuchungen an Erwachsenen sind zwar an Zahl sehr gering, aber sie stimmen mit denen Ebstein's überein.

Im Allgemeinen ist man im Verlaufe der zahlreichen und gründlichen Untersuchungen über die Percussion der Herzgegend, auf welche ich hier nicht näher eingehen kann, oft genug zu dem Schluss gelangt, dass die Bestimmung des Gesammtumfanges der vorderen Herzfläche entschieden ein klinisches Bedürfniss ist, wenn man auch zugab, dass die Grenzen dieser »relativen Herzdämpfung« zu unsichere und nicht vollständig genug jenen Gesammtumfang bezeichnende sind, um sie zu exacten Schlüssen zu verwerthen.

Die Discussion dieser ganzen Frage, welche die Gesammtliteratur über Herzpercussion umfassen würde, übergehe ich hier mit Hinweis auf die neueren Abhandlungen und Werke über Herzkrankheiten und physicalische Diagnostik.

An welcher Stelle der vorderen Brustwand man bei Kindern die Herzostien zu auscultiren hat, ergibt sich nach Feststellung des gesammten Herzumfanges aus den für diese Untersuchungen am Erwachsenen festgestellten Regeln.

Die angeborenen Entwickelungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der grossen Gefässe

von

Dr. C. Rauchfuss.

Literatur.

Senac, Traité de la structure du coeur, de son action et de ses maladies. Paris. 1749. — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Venetiis. 1762. — Ed. Sandifort, Observationes anatomico-pathologicae. Lugd. Batav. 1777. — W. Hunter, Medic. Observations and Enquieries. VI. 1783 (vgl. Peacock, 1866. l. c. p. 33). — J. Fr. Meckel, Reil's Archiv f. d. Physiol. 1805, VI. Bd. — J. Fr. Meckel, Handb. d. pathol. Anatomie. Leipzig, 1812. Bd. I. — Haase, De morbo coeruleo, Diss. Lipsiae. 1813. — Farre, Pathol. researches, Essay I.: on malformations of the human heart. London, 1814. (u. in J. Fr. Meckel's D. Archiv f. d. Physiologie I,, 1815, p. 221 u. f.). — Corvisart, Essai sur les maladies et les lésions org. du coeur etc., Paris 1818. Deutsch von Rintel. — Gintrac, Recherches analyt. sur divers. affections, dans lesquelles la peau présente une color. bleu. Paris. 1814. — Obs. sur la cyanose. 1824. — Kreysig, Die Krankheiten des Herzens. Berlin. 1814—1816. — J. Fr. Meckel, Deutsches Archiv f. die Physiol. I., 1815, p. 274. — Hein, De istis cordis deformationibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Diss. inaug. Goettingae. 1816. — Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 2. Ed. Paris. 1826. — Louis, Mémoires ou recherches anatomico-pathologiques (p. 301: de la communication des cavités droites avec les cavités gauches du coeur). Paris, 1826. — Billard, Traité des maladies des enfans nouveau-nés etc. Paris, 1828. — Otto, Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere. Berlin. 1830. I. Bd. — Paget, On the congenital malformations of the human heart Edinb. med. and surg. Journ. 1831. Vol. 36. — Isid. Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris, 1832—37. — F. L. Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnberg, 1833. — Bouilland, Traité clinique des maladies du coeur. Paris, 1835, T. II. — Kürschner, Commentatio de corde cujus ventriculi sanguinem inter se communicant. Marburgi, 1837. — A. Ecker, Beschreibung einiger Fälle von anomaler Communication der Herzvorhöfe etc. Freiburg, 1839. — Rokitansky, Handb. der pathol. Anatomie. II. Wien, 1842. — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. 1843. — H. Friedberg, Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig, 1844. — Norman Chevers, London med. Gaz. 1846, 1847 — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 9, 1847. — Cruveilhier, Traité d'anatomie pathol. T. II. Paris, 1852. — Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. III. Wien, 1852. — Th. Peacock, Med. Times and

Gaz. May, June 1854 — übers. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 24, 1855. — G. Dorsch, Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Erlangen, 1855. — H. Reinhard, Zur anatomischen und pathologischen Kenntniss der dünnen Stelle in der Herzscheidewand. Virch. Arch. Bd. 12. 1857, p. 129. — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv. Bd. 12. 1857. — H. Meyer, Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Ibid. — Gerhardt, Congenitale Anomalien des Herzens. Deutsche Klinik. Nro. 10. 1858. — v. Dusch, Ueber Communication zwischen den Herzventrikeln. Verhandl. des naturhist.-medic. Vereins zu Heidelberg. I. 1859, p. 185. — Lambl, Beobachtungen und Studien aus dem Franz Josef Kinder-Spitale zu Prag. Prag, 1860. — A. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Jena, 1861. — C. Heine, Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Tübingen, 1861. — W. Turner, Ueber Unregelmässigkeiten der Lungenarterie, des Aortenbogens und der primären Zweige desselben — genaues Referat in Schmidt's Jahrb. Bd. 121, p. 156. aus d. Brit. and for. med. chir. review XXX. (59. 60.) p. 173. 461. July. Oct. 1862. — Halbertsma, in Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. VI., p. 45. Dec. 1862. ref. in Schmidt's Jahrbüch. Bd. 119, p. 158. — Halbertsma, Archiv f. d. holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde. III. 1864. p. 387. (ref. in Diss. von Lindes). — Rauchfuss, Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. St. Petersb. med. Ztschr. 1864. VI. p. 370. — Georg Lindes, Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte des Herzens. Diss. Dorpat, 1865. — Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungen-Arterien-Bahn. Zeitschrift f. ration. Med. 1865, p. 99. — Th. Peacock, On malformations of the human heart. Second edition. London, 1866. (1. Ed. — 1858.) — Friedreich, Krankheiten des Herzens. Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. Erlangen, 1867. — v. Dusch, Lehrb. der Herzkrankheiten. Leipzig, 1868. — J. Arnold, Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Entwickelungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virchow's Archiv. Bd. 51. 1870. — Gerhardt, Lehrb. d. Kinderkrankheiten. 3. Aufl. Tübingen, 1874. — C. v. Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien, 1875.

Vgl. auch die Berichte des Prager, Wiener, Moskauer und St. Petersburger Findelhauses.

Geschichtliches.

Als Senac, im J. 1749, sein berühmtes Werk über den Bau des Herzens herausgab, fand er ein so umfangreiches Material anatomischer, freilich sehr unvollständiger, Beschreibungen von Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe vor, dass in dem kurzen Verzeichniss derselben (l. c. I., p. 178) sich fast sämmtliche Varietäten erkennen lassen, welche bis auf unsere Zeit bekannt geworden sind. Er sah in ihnen Naturspiele, Licenzen der »intelligence formatrice«.

J. Fr. Meckel suchte das Verständniss dieser Missbildungen durch die Nutzbarmachung embryologischer Forschungen anzubahnen; vorzüglich aber imponirte ihm die Aehnlichkeit missgebildeter Herzen mit dem Herzbau verschiedener Thiergattungen. Indem er sich vorstellte, dass der Organismus höherer Thiere in seiner embryonalen Entwickelung die reifen Formen niederer Thiere durchlaufe, mussten ihm die »Hemmungsbildungen« der Organe des Menschen zugleich als Thierbildungen erscheinen (Handb., 1812, I., p. 48).

»Das Gefässsystem«, sagt J. Fr. Meckel (Handb. I., p. 412), »ist unter allen am meisten geeignet, sowohl eine interessante Parallele

zwischen den vorübergehenden Perioden des Embryo des Menschen und der bleibenden Zustände der unter ihm stehenden Thiere darzustellen, als Belege zu der Behauptung zu liefern, dass die meisten Missbildungen der Organe nur in einem regelwidrigen Verweilen auf früher normalen Bildungsstufen begründet sind. In der That findet man, bei einer näheren Untersuchung, in den meisten regelwidrigen Bedingungen der Form des Herzens und der Gefässursprünge, sowohl die höheren und niederen Thierformen als die späteren und früheren Entwickelungsstufen dieses Organes wieder« *).

Besonders waren es die Defecte der Kammerscheidewand, welche in J. Fr. Meckel die Ueberzeugung reifen liessen, es handele sich bei solchen Missbildungen um »ein Stehenbleiben auf einer früheren regelmässigen Bildung des Herzens«. Er hatte an 7- bis 10wöchentlichen menschlichen Embryonen sich selbst überzeugen können, dass um diese Zeit noch eine Oeffnung in der Kammerscheidewand »an der ganz gewöhnlichen Stelle« vorhanden sei. Die häufige Combination bleibender Defecte der Kammerscheidewand mit Enge der Lungenarterie drängte Meckel zu einer Ergründung des Zusammenhanges beider Entwickelungsfehler.

Uebrigens hatte schon frühere Forscher die Frage nach dem Zusammenhang der angeborenen Verengerung der Lungenarterie mit Oeffnungen in den Herzscheidewänden beschäftigt. Morgagni (l. c. lib. II. Epist. XVII. 12) beschrieb das Herz eines von Geburt an cyanotischen Mädchens, das im Alter von 16 Jahren starb; er fand Hypertrophie des rechten Herzens, Ausdehnung des rechten Vorhofs, ein offenes Foramen ovale und hochgradige Stenose der Lungenarterienmündung durch Verwachsung der Klappen. Morgagni glaubte, das Leiden habe seit der Geburt bestanden und die Ausdehnung des rech-

*) J. Fr. Meckel's Classification ist die folgende (l. c. pag. 419 u. f.):
A. Niedrigste Herzform. Insecten- und Crustaceenherz. (Schlauchförmiges Herz, klappenlose Höhle.)
B. Zweite Herzform. Reptilienherz. (Collectivbegriff für das Herz der Mollusken, Fische und Reptilien.)
a. Niedrigstes Reptilien- oder Mollusken- und Fischherz. Eine Kammer und eine Vorkammer, (Pulmonalis aus der Aorta, Confluenz der Cava sup. mit den V. pulm. — Unvollständiges Septum atriorum, einfache Kammer, Pulmonalis aus der Aorta. — Vollständiges Septum atriorum, einfache Kammer, Ursprung der Pulmonalis und Aorta getrennt, mit oder ohne Vorhandensein des D. Bot.).
b. Höheres Reptilienherz. Zwei getrennte Vorkammern und eine abgetheilte Kammer. (Grössere und kleinere Defecte des Kammerseptum, vorzüglich ein grösserer an der Basis; Classe a und b bilden zuweilen Mischformen, z. B. einfache Kammer (a) mit getrennten Arterienstämmen (b). Gewöhnlich Verengerung der Lungenarterie, zuweilen Anomalien der vom Aortenbogen abgehenden Arterien oder Mangel einer Pulmonalis- oder Aortenklappe;
C. Säugethierherz mit offengebliebenen Fötuswegen.

ten Vorhofs, das Offenbleiben des Foramen ovale sowohl als die Cyanose seien Folgen venöser Stauung und des behinderten Blutabflusses aus der rechten Kammer gewesen. Nach dem Zeugniss von Norman Chevers und Peacock (1866, l. c. p. 33 u. 41) ist es W. Hunter (1783, l. c.) gewesen, der zuerst versucht hat, den Zusammenhang zwischen der Enge der Lungenarterie und der Oeffnung im Kammerseptum zu ergründen, welche er an einem stets cyanotischen 13jährigen Knaben bei der Leichenöffnung vorfand; er meinte, die Kammerscheidewand sei durch und für den Abfluss des Blutes aus der rechten Kammer in Folge der im Embryo eingetretenen Verengerung der Lungenarterie offen geblieben.

Es war mithin schon eine zutreffende Deutung der Cyanose sowie die vor nicht langer Zeit noch vorherrschende Auffassung der bei Pulmonalstenosen vorkommenden Septumdefecte (»Stauungstheorie«) geschaffen, als J. Fr. Meckel 3 Jahre nachdem seine Dissertation »de cordis conditionibus abnormibus« erschienen war, mit einer Abhandlung in Reil's Archiv (1805) hervortrat, in der er gleichfalls die mangelhafte Entwickelung der Kammerscheidewand in jenen Fällen aus der ungenügenden Weite der Lungenarterie ableitete *). Später ist Meckel durch Fälle von defectem Kammerseptum bei normal weiter, selbst erweiterter Lungenarterie wieder von dieser Auffassung zurückgekommen; er erkannte alsbald in der mangelhaften Entwickelung der Kammerscheidewand eine primäre Störung, eine »Hemmungsbildung«. Die häufig damit vereinte Enge der Lungenarterie erklärt er sich durch die Ablenkung des Blutstromes aus der rechten Kammer in die Aorta. »Mangel an Energie der bildenden Kraft allein, ohne Hinzutritt einer entfernten mechanischen Ursache veranlassen das Offenbleiben der Scheidewand, wie dies auch hinlänglich das gemeinschaftliche Vorkommen desselben mit so vielen anderen analogen Missbildungen beweist.« Besonders beweisend für eine solche Abfassung schienen Meckel die nicht selten unter diesen Umständen vorkommenden Anomalien der Aorta und ihrer Zweige (Deutsches Archiv f. d. Physiol. I., 1815, p. 274 u. Handb. I., p. 434). J. Fr. Meckel's Arbeiten hatten den Grundstein gelegt zu einer wissenschaftlichen Auffassung der Entwickelungsfehler des Herzens; die Nutzbarmachung embryologischer Forschung

*) »Ist es nicht wahrscheinlicher, anzunehmen, dass in den Fällen, wo man mit der verschlossenen Lungenarterie doppelten Ursprung der Aorta und perforirtes Septum fand, die Verschliessung der Lungenarterie in der Fötusperiode eintrat, wo die Kammern noch mit einander unmittelbar communicirten, statt dass sie in den Fällen, wo man, wie bei Hunter, Tacconi, Morgagni nur Erweiterung des eirunden Loches zugleich fand, erst da eintrat, wo das Septum schon geschlossen war, das Blut also nur durch das eirunde Loch dringen konnte.« (Reil's Arch. 1805. VI., p. 586.)

zum Verständniss derselben brachte die Lehre von den Missbildungen des Herzens auf den heutigen Stand, während die vergleichend-anatomischen Grundlagen für eine einheitliche, systematische Behandlung der Lehre aufgegeben wurden. Es fehlte dieser Auffassung alsbald nicht an Gegnern (Otto, 1830, l. c., p. 272).

Zunächst war es ein Zeitgenosse J. Fr. Meckel's — Kreysig, der einen neuen fruchtbringenden Gedanken in die Lehre von den angeborenen Herzfehlern brachte, indem er darauf hinwies, »dass zufolge von Bildungsfehlern des Herzens, welche Hemmung in den Kreislauf bringen, schon bei kleinen Kindern Entzündung in den grossen Gefässstämmen entstehen könne«; er räth bei Leichenöffnungen darauf zu achten, ob die Verengerung der Lungenarterie »Folge einer durch Krankheit erworbenen Ausartung ihrer Häute und Klappen ist« oder ob sie ohne eine Spur derselben besteht (1816, l. c., II., 2, p. 825).

Durch die grundlegenden Anschauungen Morgagni's, W. Hunter's, J. Fr. Meckel's und Kreysig's waren somit die Bahnen vorgezeichnet, auf denen die Lehre von den Entwickelungsfehlern und Fötalkrankheiten des Herzens fortgeschritten ist.

In J. Fr. Meckel's Zeit fallen einzelne Abhandlungen über Missbildungen des Herzens, unter denen sich die von Farre (1814, l. c.) durch eigene und englische Casuistik, die von Hein (1816, l. c.) durch eine fleissige, systematische Zusammenstellung des Bekannten auszeichnet. Von grösserer Bedeutung waren zunächst die Abhandlungen von Louis uud Kürschner.

Louis (1826, l. c.) trat in seiner gründlichen Abhandlung über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen für Morgagni's Auffassung der Cyanose und gegen die Ansicht auf, sie entstehe durch Mischung venösen und arteriellen Blutes. Kürschner (1837, l. c.) suchte die Genese der unvollkommenen Ausbildung der Kammerscheidewand und der Anomalien der grossen Arterienstämme aus den embryologischen Forschungen v. Baer's und Valentin's systematisch zu entwickeln. Mangel oder Fehler der Scheidung des Truncus arteriosus communis oder des Kammerseptums, der Coaptation des Truncusseptums an das letztere, der spiraligen Drehung der beiden aus dem Truncus arteriosus communis hervorgehenden Arterienstämme oder eine fehlerhafte Umwandlung der primitiven Aortenbögen — bildeten die genetischen Grundlagen seiner Analyse und Systematik der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Arterien sammt ihren Aesten.

Die Texturveränderungen an den Ostien und Klappen (besonders der Lungenarterie), welche unter solchen Verhältnissen häufig gefunden

und schon von Louis sehr sorgfältig beschrieben wurden, waren für die genetische Auffassung kaum in Betracht gezogen worden, als Rokitansky die Lehre von der fötalen Endocarditis schuf und damit die Auffassung einer ganzen Reihe von angeborenen Herzfehlern, ganz besonders der Verschliessungen der Lungenarterie, in neue Bahnen lenkte. In der Abhandlung von A. Ecker, welcher unter Rokitansky in dessen jüngster Periode arbeitete, war dieses pathogenetische Moment gleichsam angemeldet worden (1839, l. c., p. 57). »Die Endocarditis,« sagt Rokitansky (Handb. 1842. II., p. 439), »hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen ..... Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Fötus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborene, d. i. durch fötale Endocarditis gesetzte. Ueberdiess sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler gehaltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschliessungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endocarditis.«

Zunächst wurde diese pathogenetische Auffassung nur beiläufig erwähnt (Tiedemann, 1843, l. c., p. 142; H. Friedberg, l. c., 1844, p. 149) und für bestimmte Fälle von angeborener Pulmonalisstenose in Anspruch genommen. Friedberg versuchte, in seinem alle Bildungsfehler des Herzens umfassenden Buche, das bis dahin bekannte casuistische Material im Anschluss an die Darstellung der fötalen Entwickelung des Herzens und entsprechend den Hauptperioden derselben zu ordnen und auch den klinischen Verlauf dieser Fälle zu schildern. Zwei grössere Abhandlungen englischer Aerzte (Norman Chevers, 1846, l. c., Th. Peacock, 1854, l. c.) brachten ein grosses Material von Fällen englischer Beobachter und von eigenen, auch speciell für die Verschliessungen der Lungenarterie und die Septumdefecte, bei und betonten die fötale Erkrankung des Klappenapparates für die Genese der Verschliessungen der Lungenarterie, sowie die hieraus resultirende Stauung im rechten Ventrikel für die unvollendete Bildung der Kammerscheidewand. Beide Abhandlungen zeichnen sich durch Reichhaltigkeit der Casuistik und das Streben, die Fälle genauer zu differenziren und den Zusammenhang der combinirten Abweichungen im Bau des Herzens und der Gefässe zu ergründen, aus.

Die Ableitung der Verschliessung der Lungenarterie aus fötalen

Entzündungen und der Septumdefecte aus den Folgen der Verschliessung wurde durch die Arbeiten von Dorsch und H. Meyer mit Entschiedenheit in den Vordergrund gestellt und gelangte besonders durch die anziehende Darstellungsweise H. Meyer's zu einer zeitweiligen Beherrschung der diese Fragen berührenden Anschauungen. Nachdem Dorsch in seiner unter Dittrich's Auspicien gearbeiteten Inauguralabhandlung (1855, l. c.) die fötale Mycarditis am Conus pulmonalis als Ursache der angeborenen Pulmonalisstenose und der mangelhaften Bildung der Kammerscheidewand auf Grund mehrerer Fälle, die an sich schon diese Deutung nicht ungezwungen stützen konnten, verallgemeinerte, trat H. Meyer mit einer sämmtliche angeborene Stenosen der Lungenarterienbahn berücksichtigenden Abhandlung hervor, welche durch die ebenso anziehende wie categorische Form der Darstellung das Interesse und die Kritik in hohem Maasse herausforderte. Gleichzeitig hatte H. Meyer in einer Abhandlung über die Transposition der grossen Arterienstämme versucht, aus der gesammelten Casuistik eine Theorie der Circulationsverhältnisse unter diesen anomalen Bedingungen zu deduciren. Für die Mehrzahl der aus einer zwar umfangreichen aber sehr ungleichmässig verwerthbaren, oft lückenhaften Casuistik zusammengelesenen Fälle von »angeborener Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn« suchte er eine einheitliche Grundlage zu gewinnen in der fötalen Entzündung an den Herzostien (Endocarditis und Endarteriitis foetalis). Es war dies allerdings nur möglich bei einem etwas summarischen Verfahren in der Benutzung der Literatur und im Aufstellen von Gruppen und Tabellen; die fesselnde Darstellungsweise musste den Leser über manche Unebenheiten in den Thatsachen hinweghelfen, wenn er mit dem geistvollen Autor am Schluss der Abhandlung übereinstimmen wollte, »dass in allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterie als Bildungsfehler neben einander vorkommen, die letztere immer das Primäre, und in ihrem Vorhandensein nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet ist, sondern auch die übrigen gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in Bezug auf den Ursprung der Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Art. bronchiales. (1857, l. c. p. 537.)

Die Kritik dieser categorischen Fassung der Genese der mit Pulmonalisstenose combinirten Septumdefecte liess nicht lange auf sich warten. Zunächst war es v. Dusch (1859), welcher die allgemeine Gültigkeit dieses Satzes bestritt und manche Conusstenosen, welche mit Defecten des Kammerseptum combinirt vorkommen, als später, im extrauterinen Leben, erworbene deutete; zugleich wies er auf die Prädi-

lection der den Septumdefect begrenzenden Gewebe zu entzündlichen Vorgängen hin und erinnerte an die, übrigens schon früher von Bouilland sehr entschieden hervorgehobene, Möglichkeit secundärer Septumdefecte in Folge von Ulceration endo- und myocarditischen Ursprunges in späteren Lebensperioden.

Während v. Dusch einzelne Momente der complicirten Vorgänge, welche sich an der Entstehung der Pulmonalisstenose und der Septumdefecte betheiligen können, erörtert, begegnen wir in der nächstwichtigen Arbeit von C. Heine (1861, l. c.) wiederum dem Versuch einer einheitlichen und den ganzen Complex der Vorgänge am Herzen berührenden Auffassung. Auch Heine wandte sich hauptsächlich gegen die Allgemeingültigkeit der H. Meyer'schen Thesen und die Verwendbarkeit derselben für den von ihm beschriebenen Fall von Atresie des Ostium art. pulmonalis. An diesem fehlten alle Spuren einer Entzündung; auch fand es Heine im Widerspruch mit der compensatorischen Verdrängung des Kammerseptums nach links, wie dieselbe von Meyer vorausgesetzt wurde, dass sie in einzelnen Fällen von Stenose stärker ausgeprägt war, als in anderen bis zur Atresie gediehenen Verschliessungen der Lungenarterie; endlich schienen ihm auch die von H. Meyer erörterten Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen, wenn die Lungenarterie noch vor Vollendung des Kammerseptums entzündlich erkrankte und stenosirt wurde, in hohem Grade anfechtbar. Er hielt es daher in Bezug auf den von ihm beschriebenen Fall von Atresie des Pulmonalisostiums mit Ursprung der Aorta aus dem rechten Ventrikel und einem den Abfluss aus dem linken Ventrikel vermittelnden Septumdefect für weit plausibler als Ausgangspunkt der gesammten Entwickelungsstörungen eine fehlerhafte Richtung des wachsenden Kammerseptums anzunehmen; aus dieser primären Missbildung musste sich alles Weitere ableiten lassen, wenn man sich, nach Heine, vorstellte, das nach links abnorm abweichende Kammerseptum habe sich an den linken Umfang des Aortenostiums angelegt, statt an den rechten, ein Septumdefect bleibe für den Blutabfluss aus dem linken Ventrikel bestehen und das für die Einströmung des Blutes aus dem rechten Ventrikel günstiger situirte Aortenostium entziehe der Lungenarterie mehr oder weniger den Blutstrom und damit die Bedingungen ihrer weiteren Entwickelung.

Einfacher deutet Halbertsma (1862, 1864, l. c.) diese Vorgänge, indem er für dieselben ausser der primären Deviation des Kammerseptums nach links auch eine gleichzeitige und gleichfalls primäre des Septum trunci arteriosi communis nach links aufstellt, aus der sich dann der partielle oder totale Ursprung der Aorta aus der rechten

Kammer von selbst ergeben müsse; der Septumdefect dagegen ist ihm eine secundäre durch und für die Blutströmung im Herzen bedingte und nothwendige Anomalie. Verschiedene Grade dieser Septumdeviationen bedingen sowohl die verschiedenen Grade der Pulmonalisstenose als der Zugehörigkeit des Aortenostiums zur rechten Kammer. Die in einem seiner beiden eigenen Fälle unzweifelhaften Residuen entzündlicher Vorgänge bezieht Halbertsma auf Erkrankungen in späteren, nicht fötalen, Lebensperioden.

Während somit nach Heine sich die Summe aller am Herzen und den grossen Arterienstämmen vorkommenden Abnormitäten aus der primären Deviation des Kammerseptum nach links, nach Halbertsma dagegen nur aus einer gemeinsamen Deviation der Scheidewand sowohl der Kammern als des Truncus arteriosus com. nach links ableiten liess, trat Lindes (1865, l. c. p. 39) mit der Ansicht hervor, es handle sich in diesen Fällen von Stenose der Lungenarterie wesentlich nur um eine Deviation des Septum trunci art. com. nach rechts und vorn. Lindes stützte diese Auffassung durch vollkommen originale embryologische Untersuchungen über die Entwickelung des Kammer- und Truncusseptum, welche obgleich an sich schon von hohem Interesse doch nicht in weitere Kreise gedrungen waren, bis Rokitansky sie zum Ausgangspunkt eigener Untersuchungen machte und in seiner hervorragenden Abhandlung über »die Defecte der Scheidewände des Herzens« nach Verdienst würdigte.

Die Auffassung von Lindes, sowie die in manchen wesentlichen Beziehungen abweichenden Ergebnisse der Forschungen Rokitansky's (1875, l. c.) kann ich hier nur andeuten, da sie weiterhin eingehend erörtert werden.

Gleichzeitig veröffentlichte Kussmaul (1865, l. c.) eine grössere und mit vieler Gründlichkeit verfasste Abhandlung über angeborene Pulmonalstenose, welche den entschiedenen Vertretern der von ihm als »Stauungstheorie« bezeichneten, von Hunter angeregten, von H. Meyer am weitesten geführten Auffassung sowohl als den Deutungen von Heine gegenüber eine kritische und vermittelnde Stellung einnimmt. Kussmaul war es nicht entgangen, dass die Stauungstheorie ihrer Existenz zu Liebe etwas summarisch verfahren war und übersehen zu haben schien, dass in vielen Fällen keineswegs so einfache Verhältnisse vorliegen, wie sie aus dem Offenbleiben des oberen Abschnittes der Kammerscheidewand und einer Verdrängung desselben nach links hervorgehen mussten, falls es sich nur um Folgeerscheinungen einer durch entzündliche Verengerung der Lungenarterienbahn in einer frühen Fötalperiode, am Ende des 2. Fötalmonats, veranlassten Blutstauung

im rechten Herzen handele. Es lagen in diesen Fällen oft so bedeutende Anomalien im Ursprunge der grossen Gefässe, besonders eine so ausgesprochene Rechtslagerung der Aorta vor, dass es Kussmaul gerechtfertigt schien, hier auch eine Störung in der Entwickelung, (sei es auch nur in Bezug auf die Zeitfolge), der grossen Arterienstämme zu statuiren und darin die Bedingungen zu suchen für so wesentlich veränderte Stauungseffecte. An dieser geistvollen Auffassung, welche Kussmaul als »Correctur der Staungstheorie« zur Ergänzung der nicht immer stichhaltigen H. Meyer'schen Theorie für nothwendig hielt, konnte es freilich auffallen, eine wie hervorragende Bedeutung die primäre Entwickelungsstörung auf Kosten der secundären Stauungseffecte gewann und wie es kaum noch letzterer bedurfte, um den ganzen Complex zu erklären. Die Bedeutung dieser Abhandlung liegt wesentlich in der kritischen Sichtung und Gruppirung des äusserst complicirten literarischen Materials, wie sie bis dahin noch nicht bestanden hatte.

Stets waren es die Septumdefecte und die Verschliessungen der Lungenarterie gewesen, welche unter den Entwickelungsfehlern des Herzens und der grosssn Gefässe die Aufmerksamkeit der Forscher ganz besonders auf sich zogen; an sie knüpften sich hauptsächlich die Beobachtungen und Theorien über angeborene Cyanose, sowie später bemerkenswerthe klinische Mittheilungen; sie sind der Brennpunkt der Gesammtliteratur der »angeborenen Herzkrankheiten« und bilden in den grösseren, monographischen Abhandlungen, wie z. B. in Peacock's Werk über die Missbildungen des Herzens (1866, l. c.) den Haupttheil des Gesammtmaterials.

In jüngster Zeit ist durch eine hervorragende Leistung Rokitansky's auf diesem Gebiete eine sehr wesentliche Aenderung in der Auffassung der Septumdefecte und ihrer Beziehungen zu den Entwickelungsanomalien der Gefässstämme angebahnt worden; die Resultate derselben sowie ihre embryologischen und anatomischen Grundlagen werde ich in der Hauptsache zunächst erörtern.

Der vorstehende geschichtliche Ueberblick hat sich fast ausschliesslich mit den bedeutenderen Erscheinungen in der Literatur der Septumdefecte und der Verschliessungen der Lungenarterienbahn beschäftigt; darüber hinaus war es schwierig, einen allgemeineren Ueberblick über den Fortschritt zu gewinnen, der in der Erkenntniss dieser Entwickelungsfehler im Laufe der Zeiten erfolgt ist. Es schien mir geeigneter, die übrigen literarischen und historischen Data in die Darstellung der einzelnen Formen einzuflechten.

Zur Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Herzens und der grossen Gefässstämme in ihren Beziehungen zu den Entwickelungsfehlern derselben.

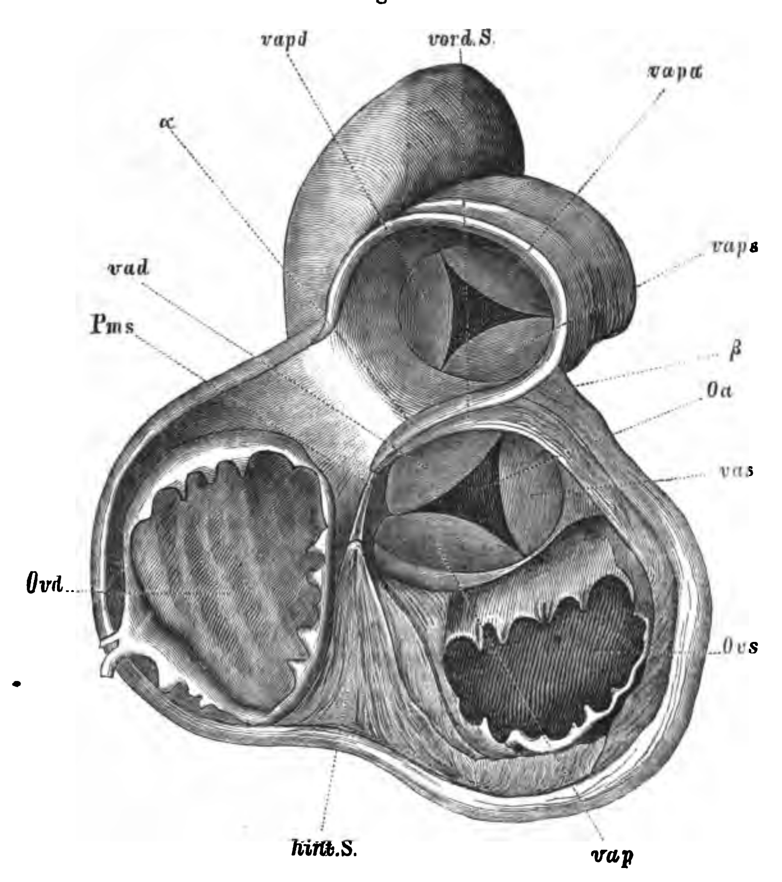
Das Verständniss gewisser das klinische Interesse nahe berührender Fragen über die Wachsthumsperiode, in welcher ein Entwickelungsfehler oder ein die Entwickelung des Herzens beeinflussender pathologischer Vorgang stattgefunden, sowie über die fötale oder spätere Entstehung pathologischer Vorgänge am Herzen ist ohne eine genaue Kenntniss der Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Kreislaufsorgane nicht denkbar. Diese Kenntniss hier als selbstverständliche Voraussetzung gelten zu lassen, ist wegen der fortwährenden Beziehungen vielfacher Theorien und Anschauungen zu den noch im regen Ausbau begriffenen anatomischen Grundlagen nicht thunlich. Ich kann es daher nicht vermeiden, unter Hinweis auf die neueren Handbücher der Anatomie, sei es auch nur in gedrängter Skizze, aus neueren Forschungen anatomische und entwickelungsgeschichtliche Thatsachen beizubringen, welche für das Verständniss der Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe in Frage kommen und bei anatomischen Beschreibungen missgebildeter Herzen eine besondere Berücksichtigung verdienen.

Vor wenigen Jahren hat Rokitansky in seiner klassischen Abhandlung über die Defecte der Scheidewände des Herzens eine Fülle neuer oder das Bekannte präciser fassender Thatsachen und Anschauungen über Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Herzens mitgetheilt, deren Kenntniss für das Studium der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe schon beginnt fruchtbar zu werden (vgl. Asmuss, D. Arch. f. klin. Medic.).

Nach Rokitansky's Darstellung zerfällt das Septum ventricul. oben in einen zwischen beiden Vorkammer-Ostien lagernden hinteren (hint. S. — Fig. 2) und einen die Aorta rechts umfassenden, vorne zwischen die beiden arteriösen Gefässostien eintretenden vorderen Theil (vord. S.), zwischen denen sich die Pars membr. septi (P m s) befindet. Jener hintere Abschnitt der Kammerscheidewand — das hintere Septum — bietet einfache Verhältnisse; er erstreckt sich von hinten nach vorn, zwischen den beiden venösen Ostien an dem gemeinschaftlichen, die Scheidewandzipfel der venösen Klappen tragenden Theile ihrer Sehnenringe inserirend, bis rechts an die Aorta, wo er auf die Pars membranacea septi trifft.

Diese Pars membranacea septi v. — die häutige Stelle — liegt am oberen Rande der Herzscheidewand, zwischen der hinteren und rechten Aortenklappe, hat etwa die Gestalt eines Dreiecks, dessen oberer Winkel zwischen beiden Klappen hinaufragt, während der hintere Winkel sich mehr oder weniger weit unter der hinteren Aortenklappe verläuft. Ihre Grösse wechselt, nach Luschka, zwischen 11—20 Mm. Breite und 4—15 Mm. Höhe (beim Erwachsenen) und ist wie ihre Gestalt rechts und links nicht vollkommen gleich; von beiden Flächen von Endocardium überzogen wird ihre Mittellage von einem faserigen Bindegewebe gebildet, welchem nur selten musculöse Streifen beigemengt sind. Sie kann

Fig. 2.



Nach Fig. 17. in Rokitansky, die Defecte etc.: *hint. S.* hinteres Septum, *Ovs* Ostium venosum sinistr., *Ovd* Ostium venosum dextr., *Oa* Ostium aortae, *Pms* Pars membranacea septi, *vad* rechte Aortenklappe, *vas* linke Aortenklappe, *vap* hintere Aortenklappe. — *vord. S.* vorderes Septum, *α* hinterer Theil desselben, *β* vorderer zwischen die Ostien beider art. Gefässstämme eintretender Theil desselben, *vapd* rechte, *vaps* linke, *vapα* vordere Lungenarterienklappe.

rechts den venösen Faserring überragen (C. Heine, l. c. p. 58) und dann gleichsam in das Septum atriorum sich hinauferstrecken. Diese Pars membranacea septi, von Schliemann (1831) entdeckt, von Thurnam, Hauška, Reinhard, Luschka, C. Heine genauer beschrieben und gewürdigt, wird in Bezug auf ihre eigentliche Bedeutung auch bis jetzt noch nicht übereinstimmend aufgefasst, bald als ein Bestandtheil des Kammerseptum, bald als ein musculös unvollendet gebliebenes Stück derselben oder als eine Fortsetzung des Faserrings der Aorta (Luschka). Unter dem Einfluss besonders der ersteren Auffassung und vielleicht auch aus dem einfachen Grunde, weil die Defecte des Ventrikelseptums sowohl als die Pars membranacea beiläufig an derselben

Stelle, d. h. am obersten Theile des Septum sich vorfinden, gewann die Pars membranacea ein ganz besonderes Interesse und man gewöhnte sich daran, im Allgemeinen die nicht allzugrossen Defecte im Kammerseptum auf eine Hemmung in der Entwickelung dieses ohnehin schon kümmerlich und zuletzt sich ausbildenden Theils der Kammerscheidewand zu beziehen. Man ist darin im Allgemeinen sehr summarisch verfahren, bis Rokitansky in seinem Werke über die Septumdefecte nachwies, dass es sich in solchen Fällen in der Regel um Defecte im vorderen Septum handele.

Das vordere Septum (vord. S. Fig. 2) erstreckt sich von der Pars membranacea zur vorderen Kammerwand, indem es sofort nach links abbiegend an dem rechtseitigen Umfang der Aorta soweit herumgeht, dass der grössere Theil der rechten Aortenklappe (v a d) und die anstossende vordere Hälfte der linken (v a s) in seinen Bereich fallen. Die Aorta steckt somit zum kleineren Theil mit ihrem Faserringe in der Musculatur des vorderen Septums, zum anderen ($^2/_3$) blos im Faserringe (nebst Pars membranacea). Rokitansky unterscheidet an diesem vorderen Septum einen hinteren, die Aorta rechts umfassenden Theil (α — Fig. 2) und einen vorderen, zwischen die beiden arteriösen Gefässostien eintretenden (β). An der Zusammensetzung des vorderen Septums betheiligen sich zwei Fleischlagen: das Wandfleisch der linken Kammer, das in besonderer Mächtigkeit auftritt und das eigentliche Septum bildet und das auf und vor ihm lagernde schmächtige Wandfleisch der rechten Kammer, das zur Herstellung des Conus arteriosus dexter weiter nach vorn tretend, ring- oder vielmehr schlauchförmig ausläuft.

Das vordere Septum bildet somit die hintere Conuswand, welche von der Pars membranacea unter einer nach dem Conusraum leicht hereinspringenden Protuberanz abbiegt. Rokitansky hat diese Verhältnisse, und insbesondere die Zusammensetzung des vorderen Septums aus jenen beiden Fleischlagen, gerade in Bezug auf defecte Bildungen, bald des einen, aus der linken Kammerwand, bald des anderen aus der rechten stammenden Blattes hervorgehoben und gezeigt, wie daraus verschiedene Arten defecter Conusbildungen hervorgehen. Defecte gerade jenes die Aorta umfassenden hinteren Theils des vorderen Septums (Fig. 2 α) in Form einer Communication beider Kammerhöhlen unter dem Aortenursprung sind häufig, liegen vor der Pars membranacea und bilden nicht Defecte dieser letzteren, wie man gewöhnlich annahm.

Rokitansky gibt am Schlusse seiner Darstellung folgendes Resumé (l. c., p. 61).

„Das normale Septum setzt das Vorhandensein zweier arteriösen Gefässstämme und jene Stellung derselben voraus, welche die normale Anordnung darstellt.“

„Der Typus, welcher die Anlage des vorderen Septums überhaupt einhält, besteht in dem der Anlage des Septum trunci art. comm. folgenden Eintreten desselben zwischen die Ostien der beiden art. Gefässstämme mit dem Erfolge, dass jedes dieser Ostien in einen der beiden Ventrikel gelangt.“

„Das zwischen die Ostien der beiden Gefässstämme vorne eingetre-

tene Septum haftet an der Aorta, dem hinteren Gefässstamme, an welchem auch die Pars membranacea haftet; es ist dies das eigentliche Septum, welches über die Aorta hinaus sich sofort in die vordere Herzwand versenkt. Indem dieses Septum von da ab nach hinten bis an die Pars membranacea den hinteren Gefässstamm (Aorta) am rechtseitigen Umfange umfasst, bringt es denselben in den linken Ventrikel. Ausser dem eigentlichen Septum tritt auch noch das Wandfleisch des rechten Ventrikels zwischen die Ostien der beiden Gefässstämme, indem es als der in Vorigem dargestellte Conus das Ostium der Lungenarterie rings umfasst, wobei es sich hinten mit dem an der Aorta haftenden Septum vereinigt."

Ueber die Vorkammerscheidewand finden sich bei Rokitansky gleichfalls eingehende Untersuchungen, nachdem diese Frage schon früher vielfach, u. A. von Peacock (Path. Trans. Vol. IV., 1852—53), von J. Arnold (1870, l. c.) bearbeitet worden.

Literatur. A. Kölliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig, 1861. — H. Rathke, Entwickelungsgeschichte der höheren Wirbelthiere, Leipzig, 1861. — W. Krause, Varietäten der Arterien und Venen in Henle's Handbuch der Gefässlehre des Menschen. Braunschweig, 1868. — M. Foster und Fr. M. Balfour, Grundzüge der Entwickelungsgeschichte der Thiere. Deutsche Ausgabe. Leipzig, 1876. — C. Gegenbaur, Grundriss der vergleichenden Anatomie. 2. Aufl. Leipzig, 1878.

Die embryologischen Forschungen von Lindes (1865, l. c.) und Rokitansky (1875, l. c.) haben die Kenntnisse von der Entwickelungsgeschichte des Herzens und der grossen Gefässstämme, deren Errungenschaft sich an eine Reihe glänzender Namen von Wolff und J. Fr. Meckel bis auf E. v. Bär, an die Arbeiten von Ecker, Kölliker, J. Arnold u. A. knüpft, um ein Beträchtliches erweitert und geklärt. Nur in gedrängter Kürze vermag ich auf die Ergebnisse dieser Forschungen einzugehen, soweit sie eben für das Verständniss vieler in die folgende Darstellung einschlägigen Fragen nicht entbehrt werden können. Ich halte mich auch hier an Rokitansky's Darstellung.

Die Grundlage unserer Kenntnisse über die Entwickelung des Herzens der Wirbelthiere bildet die Entwickelung des Hühnchens; indem wir die erste Anlage des Herzens, wie sie im Verlaufe des zweiten Brütetages auftritt, hier im Detail übergehen, ist aus dieser Zeit nur hervorzuheben, dass das Herz zu Ende dieses Tages einen schlauchförmigen auf der rechten Seite leicht eingebogenen Körper bildet, dessen Krümmung ∽förmig wird und an dem ein Arterien- und ein Venen-Ende vorhanden ist; aus dem aufsteigenden Bogen der arteriellen Krümmung entsteht der Bulbus arteriosus, während die Rundung des Bogens selbst sich später in den Ventrikel verwandelt. Zu Ende des zweiten Tages haben sich schon 3 Paar Aortenbogen in Verbindung mit dem Herzen ausgebildet. Diese Aortenbogen verlaufen an den Kiemenbogen des Embryo und vereinigen sich in spitzen Winkeln zur Bildung des gemeinsamen Stammes der Rückenaorta.

Am Beginne des dritten Brütetages ist die Krümmung des Herzschlauches so weit gediehen, dass er die Form eines Hufeisens besitzt dessen Kopf (Convexität) rechts, dessen beide Schenkel annähernd pa-

rallel und in einer Ebene nach links und oben verlaufen. Das obere Schenkelende biegt als arterielles beinahe rechtwinkelig gegen den Rücken hin ab; das untere Schenkelende wird durch eine horizontale Falte (äusserlich durch die dem sog. Canalis auricularis entsprechende Einziehung gekennzeichnet) in einen oberen Abschnitt — die Vorhofsanlage — und in einen unteren, am Kopf des Hufeisens liegenden Abschnitt — die Kammeranlage — gesondert. Am hinteren Umfange des Vorhofs inserirt sich ein einfacher Venensack. Zu dieser Zeit tritt auch schon die erste Spur des Septum atriorum in Gestalt einer niedrigen Leiste auf, welche sich von der inneren Fläche der oberen Wand des Venensackes erhebt und diesen in einen linken kleineren und rechten grösseren Abschnitt sondert. Ebenfalls am Anfange des dritten Brütetages verengert sich das Ostium atrioventriculare (der oben erwähnte Canalis auricularis) innen durch die von Lindes Atrioventricular-Lippen genannten Wülste, welche parallel der transversalen Achse des Vorhofs von den einander zugekehrten inneren Flächen der vorderen und hinteren Herzwand ausgehen. Es bildet sich dadurch eine vordere und hintere Lippe, welche im Beginne des vierten Brütetages schon so mächtig sind, dass das Ostium atrioventriculare nach Lindes in einen |——| ähnlichen Spalt verwandelt wird; der quere Hauptstrich versinnlicht den Spalt zwischen den Lippen, die seitlichen Striche deuten an, dass die Lippen an den Enden unvollkommener schliessen, Lücken bilden.

Die obenerwähnte leistenförmige Anlage des Vorhofseptum erstreckt sich nun mit einem vorderen Fortsatz zur vorderen, mit einem hinteren zur hinteren Atrioventricularlippe, (vorderer und hinterer Schenkel der Vorhofsseptum-Anlage), an denen befestigt, sich das Septum atriorum im Laufe des vierten Brütetages, in Form einer Courtine von der oberen Wand des Vorhofs kommend so herablässt, dass es sich mit seinem ausgeschweiften Rande auf den mittleren Theil des Ostium atrioventriculare herabzieht; diesen Atrioventricularspalt erreichend verwächst der untere freie (und dickere) Rand der zu den Atrioventricular-Lippen rechtwinkelig stehenden Courtine mit denselben, während sie ihrerseits mit einander verschmelzen. Indem die Atrioventricular-Lippen untereinander verwachsen, bleiben nur die beiden seitlichen Schenkel oder Lücken derselben offen, |⋯⋯|, als zwei gesonderte an ihrem inneren Umfange von zwei Läppchen begrenzte Ostia atrioventricularia, von denen nun jede mit einem gesonderten Vorhofsraum in Verbindung steht. Beide in der eben geschilderten Weise getrennten Vorhofsräume sind jedoch nicht durch ein vollkommenes Septum geschieden, indem jene erwähnte Scheidewand (Courtine) viele kleine Lücken besitzt, welche sich weiterhin allmälig mehren und ein Gitter bilden innerhalb der erwähnten beiden vertikalen Schenkel und des dickeren unteren Randes des Vorhofsseptum (Lindes). Diese Lückenbildung erfolgt eher, als das Septum atriorum den Atrioventricular-Spalt erreicht, wahrscheinlich in Folge von Durchbrüchen von rechts nach links; das Gitter ist augenscheinlich nach dem linken Vorhof ausgebuchtet und seine mittleren Oeffnungen vergrössern sich allmälig.

Von jenen Eingangs beschriebenen Schenkeln des hufeisenförmig ge-

krümmten Herzschlauches, bleibt der rechte obere (Truncus arteriosus communis) in seinem Wachsthum zurück und erscheint gegen den stärker wachsenden unteren Abschnitt des linken (unteren) Schenkels (Kammer) scharf abgesetzt (Fretum Halleri). Es entspringt der Truncus arteriosus aus dem rechten Umfange der Kammer und kommt in eine Rinne zwischen den Auriculae der Vorhöfe zu liegen.

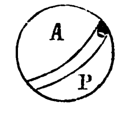
Schon im Beginne des dritten Tages deutet äusserlich an der Kammer-Anlage eine Rinne — der Sulcus interventricularis (Kölliker) eine Scheidung in einen rechten und linken Abschnitt an. Das Septum ventriculorum entsteht gegen Ende des dritten Brütetages als eine aus den Fleischbalken hervorragende Leiste, welche längs der inneren Kammerfläche, als hinterer Septumschenkel zu der hinteren, als vorderer Schenkel zu der vorderen Atrioventricularlippe und zwar an dieser mehr nach rechts verläuft, im Ganzen in einer Ebene mit dem Vorhofsseptum. So begrenzen die beiden sichelförmigen Septa (Vorhof- und Kammerseptum), indem sie an den Atrioventricular-Lippen zusammenfliessen, die Communicationsöffnung beider Herzhälften in Form einer 8.

Das Kammerseptum *) lässt schliesslich oben einen bleibenden Defect bestehen, welcher nach der von Lindes zuerst gegebenen, von Rokitansky weiter geführten Auffassung zum Ostium Aortae wird.

Dieser Vorgang ist durch Rokitansky in einer von den Angaben Lindes' abweichenden Weise geschildert und ich will denselben nur in Kürze characterisiren, da die specielleren Verhältnisse ohne Abbildungen schwer verständlich sind, auch deren Erörterung den Raum dieses Capitels übermässig in Anspruch nehmen würde.

Der vordere Septumschenkel inserirt sich an dem linken hinteren Umfange des Truncus art. com. so, dass dieser mit seiner ganzen Mündung in die rechte Kammer hineingeräth, wobei der vordere Septumschenkel eine Verlängerung des hinteren Abschnittes der linken Truncus-Wand bildet. Der hintere Theil des Truncus wird aber später zur Aorta, daher der vordere Septumschenkel zur linken Wand der Aortenwurzel, unter welcher gerade das Loch in der Scheidewand zu liegen kommt. Bei der Scheidung des Truncus arteriosus communis entsteht (im Gegensatz zu Lindes' Angaben) ein vorderes etwas links stehendes und ein hinteres etwas rechts stehendes Gefässrohr — Art. pulm. und Aorta — wobei das Septum trunci zur Aorta concav erscheint (Fig. 3). Das Septum trunci hört unten mit einem freien Rande auf, unter welchem Aorta und A. pulmonalis noch mit einander communiciren; diese Communication wird durch einen vom vorderen Septumschenkel hervorwachsenden Fortsatz verengt und verlegt, so dass am 6. Tage nur noch eine feine Communication vorn und rechts zwischen Septum trunci und vorderem Septumschenkel nach-

Fig. 3.



aus Rokitansky's Werk Fig. 38.

*) An Herzen vom 5. Tage (bei Rokitansky, l. c., Fig. 32) können auch an unteren Abschnitten noch Lücken im Balkenwerk des Kammerseptum vorkommen, die, obwohl scharf begränzt, regellos sind und sich später schliessen.

bleibt; ist auch diese ausgefüllt, so sind beide arterielle Gefässostien vollständig geschieden. Während die Bildung des Septum trunci begann (5. Tag), hat an den rechten Atrioventricular-Lippen, dort wo sie quer über den freien Rand des Ventrikelseptum verlaufen und mit einer Kerbe an die Stelle der Verschmelzung sich aneinanderlegen, eine Verlöthung in der Weise stattgefunden, dass der Defect von hinten her verstreicht, die Atrioventricularlippen rechts von hinten nach vorn bis an den vorderen Septumschenkel mit ihren freien Rändern anwachsen und indem sie über den Defect rechterseits wie ein Segel herabhängen, denselben von rechts her verschliessen; hierdurch bilden sie die rechte Wand der Aortenwurzel und vollenden die Trennung der beiden Kammerhöhlen und der beiden Gefässstämme. Dieser rechten Wand der Aortenwurzel gegenüber liegt die linke, welche unten defect und frei bleibt, indem der von rechts verdeckte Defect von links aus bestehen bleibt und als Ostium Aortae in das Aortenrohr führt.

In Bezug auf das Septum atriorum fand Rokitansky am Hühnchen die früher erwähnten Löcher (Gitterwerk) allmälig schwinden (provisorisches Septum) bis auf eine grössere spaltähnliche Lücke im vorderen oberen Umfange, während die Membran sich spannt und die Form einer Klappe annimmt (definitives Septum). Dem soeben nach Rokitansky's Darstellung seiner Untersuchungen über die Entwickelung des Herzens in Kürze erörterten Vorgängen schliesse ich noch einige Bemerkungen über die Entwickelung der Gefässe an.

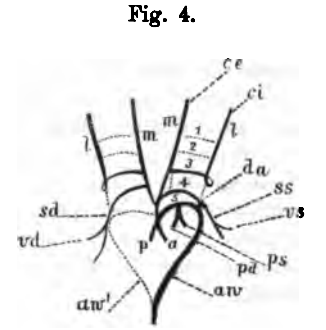
Nach den übereinstimmenden Angaben von v. Baer und Rathke treten bei den Säugethieren, wie bei den Vögeln, der Reihe nach 5 Aortenbögen auf, von denen jedoch zu keiner Zeit sämmtliche, meist nur 3 vorhanden sind, indem mit der Entstehung der hinteren Bogen die vorderen schwinden. Sie stellen eine Wiederholung des ersten Entwickelungszustandes der Kiemengefässe der Fische und Batrachier dar, und schwinden zum Theil im Verlaufe der fötalen Entwickelung der höheren Thiere, während die sich erhaltenden Theile sich eigenthümlich umgestalten.

Indem ich diese Darstellung aus Kölliker's Entwickelungsgeschichte entlehne, bringe ich demgemäss das dort benutzte Schema nach Rathke als bildliche Verdeutlichung der Umwandlung der Aortenbogen.

Ein Blick auf die beistehende Figur bedarf kaum einer Erklärung; er zeigt, wie beim Wirbelthiertypus die beiden ersten (punktirt gehaltenen) Bogen eingehen, dagegen die übrigen ganz oder zum Theil persistiren und sich in folgender Weise umwandeln: der 4. Aortenbogen links bildet den Arcus aortae, von welchem das mediale Verbindungsstück des 3. und 4. Bogens als Carotis communis abgeht und von dieser sich weiter als Carotis externa fortsetzt, während der 3. Bogen den Abgang der Carotis interna bildet; rechts wird aus dem 4. Bogen die Anonyma und Subclavia dextra. Rechts geht der 5. Aortenbogen und die abstei-gende Aortenwurzel ein, links entstehen aus dem 5. Aortenbogen die Aeste für die Lunge und der Ductus arteriosus, während die absteigende Aortenwurzel als Aorta descendens und thoracica persistirt. Die Entwickelung

des Venensystems steht zu dem anatomischen Theil unserer Aufgabe in nicht so naher Beziehung, dass hier eine Erörterung nothwendig wäre.

Fig. 4.



1—5 Aortenbogen. *aw* bleibende absteigende Aortenwurzel. *aw'* obliterirende absteigende Aortenwurzel. *m.* Mediale Verbindungsstücke zwischen den Aortenbogen. *l.* Laterale Verbindungsstücke. *ce.* Carotis externa — *ci.* Carotis interna. *ss, sd.* A. subclavia sin. u. dextra. — — *vs, vd.* A. vertebralis sin. u. dextra. *ps, p. d.* A. pulm. sin. u. dextra. *a.* Aorta. *p.* A. pulmonalis. *da.* Ductus arteriosus.

Vereinzelte Untersuchungen an menschlichen Embryonen, wie sie in Kölliker's Entwickelungsgeschichte gesammelt und kritisch gesichtet vorliegen, können die bisher geschilderten am Hühnchen beobachteten Vorgänge in der Entwickelung des Herzens ergänzen und werden schätzbare Anhaltspunkte liefern für die Bestimmung der Zeitperioden, auf welche gewisse später zu erörternde Entwickelungsfehler zurückzuführen sind. Schon am Embryo aus der dritten bis vierten Woche erscheint die Kammerwand verhältnissmässig dick, aus einem zierlichen Schwammgewebe sich entwickelnder Muskelbalken bestehend, und birgt eine relativ enge Höhle. Ein 4 Wochen alter menschlicher Embryo (Kölliker, l. c., p. 398) zeigte einen einfachen Truncus arteriosus und eine einfache Kammer, in deren Grunde (zur Spitze) sich eine niedrige Leiste als erste Anlage des Kammerseptum abhob; das ganze Herz war $2^1/_3$ Mm. lang, der Embryo $13^1/_2$ Mm. lang. An einem 6wöchentlichen Embryo (nach Ecker) fiel an dem $3^1/_2$ Mm. langen Herzen die Grösse der Herzohren, eine äussere die Scheidungsstelle am Truncus arteriosus andeutende Furche, sowie der Sulcus interventricularis auf. Innen entsprang in der Gegend des Sulcus interventricularis eine vom unteren und hinteren Theil der Kammer ausgehende niedrige halbmondförmige Falte, deren Concavität nach oben (gegen Vorhof und Truncus art.) und zugleich ein wenig nach links schaute. Die Ränder des Ostium venosum traten stark hervor und waren vierlippig. Bei Embryonen aus der siebenten Woche ist die Kammerscheidewand vollendet, die Ostia atrioventricularia sind gesondert und beim achtwöchentlichen Embryo ($4^1/_3$ Mm. Länge, $5^2/_3$ Mm. Breite) waren auch die beiden arteriellen Gefässstämme vollkommen von einander geschieden. Kölliker hat diese Trennung schon in der 7. Woche des Embryo constatirt, zu gleicher Zeit bilden sich auch die Anlagen der Semilunarklappen in Form horizontal vortretender halbmondförmiger Wülste der Media und Intima, deren Ausbildung zu taschenförmigen Klappen nicht verfolgt ist. Nach Kölliker's Untersuchungen bildet sich das Septum atriorum erst nach Vollendung des Kammerseptums. Die atrioventriculären Klappen bilden sich erst im dritten Monate bestimmter aus. Der zierliche, cavernöse, schwammige Bau des Herzfleisches weicht im dritten und vierten Monate allmälig einer von aussen nach innen fortschreitenden Verdichtung desselben und reducirt sich schliesslich nur noch auf die innersten Lagen.

Die Lage des embryonalen Herzens, anfänglich im Bereiche des Kopfes, rückt stetig abwärts, so dass das Herz in der vierten Woche in die Halsgegend, von der 4. — 8. Woche schon in die Brusthöhle herabtritt, welche es gänzlich ausfüllt; erst in der achten Woche rücken die Lungen in die Brusthöhle, und das mit seiner Längsachse gerade stehende Herz wendet seine Spitze nach links. In jenen frühesten Stadien liegt das Herz vor dem Anfangsdarm, an der Bauchseite von einer dünnen Haut — der primitiven Hals- und Brust-Wand — bedeckt; es kann diese dünne Haut auch bruchsackartig vortreiben und scheinbar ausserhalb des Leibes liegen. In der zweiten Hälfte des zweiten Monats tritt das Herz an seine Stelle im Thoraxraume. In welcher Zeit der Herzbeutel beim Menschen zuerst sichtbar wird, ist nicht bekannt, nach Kölliker ist er am Ende des 2. Monats schon deutlich.

I. Angeborene abnorme Lagerungen, Ectopie des Herzens. Mangel des Herzbeutels.

Literatur. Vgl. die angef. Werke von Meckel, Otto, Fleischmann, Förster, Peacock. — Guttmann, Berl. kl. Wochenschrift 1876, p. 150. — G. Burgl, Zur Casuistik des Situs viscerum mutatus. München 1876. — Breschet, Sur l'éctopie de l'appareil de la circulation et particulièrement sur celle du coeur. Rép. gén. d'anatom. et de physiol. pathol. II, 1826. — Dotzauer, Ectopia cordis. Oest. Zeitschrift f. Khlk. 1857. 1. — Rezek, Ectopia cordis ventralis. Wien. med. Presse 28. 1868. — Schlesinger, Fall von Ectopia cordis. Berl. kl. W. No. 31. 1870. — Ueber Fissura sterni vgl. u. A. die Groux-Literatur, sowie Jahn, Deutsch. Arch. f. kl. M. XVI. p. 200. — Obermeier, Virch. Archiv Bd. 46, 1869, p. 209. — Ritter und Wrany, Oest. Jahrb. f. Päd. 1870. I, p. 90 u. 110.

Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wien. med. W. 1868. — Greenhow, Transact. of the pathol. soc. XIX, 1869. — Powell, ibid. XX, 1870.

Die Rechtslagerung des Herzens ist entweder Theilerscheinung einer vollständigen Umkehrung der seitlichen Lage der Eingeweide, eines Situs viscerum inversus, einer Transpositio viscerum lateralis, oder sie besteht für sich neben sonst normaler Lagerung der Brust- und Baucheingeweide — als Transpositio cordis oder Dextrocardie. Jene verbreitete Transposition ist weit häufiger, als die des Herzens allein oder als die des Herzens und der Lunge. Mit der Dextrocardie besteht zugleich Rechtslagerung der Aorta descendens, sowie eine entsprechende Umlagerung des Aortenbogens (Verlauf über den rechten Bronchus) und seiner Aeste. Diagnostisch kann diese Anomalie Interesse haben; zu Functionsstörungen gibt sie an sich keine Veranlassung; sie ist in seltenen Fällen mit anderen Entwickelungsfehlern des Herzens complicirt. Im Allgemeinen ist Situs viscerum mutatus mehr als doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht beobachtet worden. Am Hühnchen hat Dareste die Ano-

malie künstlich durch einseitige stärkere Erwärmung des Eies hervorrufen können.

Medianlage des Herzens, an die früheste embryonale Lagerung erinnernd, ist mit anderen bedeutenden Entwickelungsfehlern des Herzens combinirt beobachtet worden (cf. z. B. Kussmaul, Zeitschr. f. rat. Med. 1865, p. 101).

Gleichfalls ein Entwickelungsfehler aus frühester Embryonalperiode (vgl. S. 29) ist die mit Spaltung der vorderen Brustwand, zuweilen in Gemeinschaft mit einer partiellen oder totalen Spaltung der vorderen Bauchwand verbundene Vorlagerung, oder der Vorfall, des Herzens — Ectopia cordis. In den geringeren Graden ist das Herz nicht prolabirt, wohl aber liegt es unmittelbar hinter der Haut der Brust und einer festen Membran, welche die Lücke des, partiell oder total, nur einfach median gespaltenen, oder zugleich in seinen beiden Hälften stark auseinandergewichenen Brustbeins ausfüllt — Fissura sterni congenita. Endlich können damit sowohl Defecte des Brustbeins als der Rippen verbunden sein. Solche Fälle haben für das Studium der Herzbewegungen ein grosses Interesse und sie sind in dieser Richtung vielfach ausgenutzt worden. In seltenen Fällen coincidiren damit Entwickelungsfehler des Herzens, so in einem von mir beobachteten Falle ansehnliche Enge der Lungenarterie und Defectes der Kammerscheidewand. Nur bei grösseren Lücken wäre für Schutz der defecten Brustwand Sorge zu tragen. Die eigentlichen Ectopien, bei welchen das Herz aus der Brusthöhle durch den Spalt prolabirt ist, an den Gefässstämmen wie an einem Stiele hängt, und die bald mit Mangel des Pericardiums und der Haut verbunden sind, bald noch einen Hautüberzug zeigen, sind in der Regel mit anderweitigen bedeutenden Bildungsfehlern des Herzens und der grossen Gefässe verbunden (Schlesinger, l. c.) und schliessen die Lebensfähigkeit des Individuums aus; selten fehlen andere Abnormitäten (Dotzauer, l. c.). Auch abdominale Ectopien des Herzens sind beobachtet worden, sie sind äusserst selten, noch seltener cervicale. Bei den ersteren liegt das Herz zum Theil oder gänzlich in der Bauchhöhle, ohne Vorfall desselben nach aussen. (Vgl. über einen derartigen Befund an einem 47jährigen Mann — Peacock, l. c., p. 8).

Mangel des Herzbeutels wurde im Verein mit Ectopia cordis und Missbildungen des Herzens, aber auch als selbständiger Fehler beobachtet. Als ältester Fall dieser Art wird der von Baillie, 1778, beschriebene citirt; Peacock (l. c. p. 10) führt noch weitere Fälle von Breschet, Curling, sowie Fälle mit rudimentärem Pericardium von Baly, Bristowe und eine eigene Beobachtung an. Klinisch waren

sie ohne Interesse. Partielle angeborene Defecte können zu Durchtritt des Herzens in die linke Pleura Veranlassung geben (Weisbach, l. c. — Pericarditis und Pleuritis sinistra); die Oeffnung kann zur Herzspitze (Greenhow, l. c.) oder zur Basis hin (Powell, l. c., Pneumothorax und Pneumopericardium nebst Pericarditis) gelegen sein.

2. Die Defecte der Scheidewände des Herzens.

a. Anatomische Skizze der Defecte der Scheidewände des Herzens.

Die Defecte der Scheidewände des Herzens erregen das Interesse des Anatomen und des Klinikers sowohl an sich, als in ihrer mannigfaltigen Combination mit anderen Entwickelungsstörungen des Herzens und der grossen Gefässe. Neben dem Nachweis dieser Combinationen hat sich seit jeher und mit stets wachsendem Interesse die Forschung dem Erkenntniss ihres Zusammenhangs zugewandt; der vorstehende historische Ueberblick lehrt dies zur Genüge. vgl. S. 14.

Rokitansky's letztes Werk — seine Monographie über die Defecte der Scheidewände des Herzens — ist für diese Frage von Epoche machender Bedeutung. Auf Grund embryologischer Forschungen und der Analyse eines reichen anatomischen Materiales hat Rokitansky sowohl den Bau der Scheidewände als den Zusammenhang zwischen den Entwickelungsfehlern derselben mit denen des Truncus arteriosus, mit den Verengerungen und Transpositionen der Arterienstämme, in neuer und treffender Auffassung kennen lehren. Ich kann daher nicht umhin, in Folgendem die Resultate von Rokitansky's Forschungen möglichst detaillirt wiederzugeben, wie ich dies für dic Anatomie der Septa gethan.

Die Defecte des Septum ventriculorum.

Aus Lindes' und Rokitansky's embryologischen Untersuchungen hatte sich ergeben, wie aus dem Verwachsen des mittleren Abschnittes der Atrioventricularlippen und dem Offenbleiben der seitlichen Enden die gesonderten venösen Ostien entstehen; an den dadurch zwischen beiden Ostien entstehenden fibrösen Strang — an die Commissur der Faserringe — heftet sich von unten der hintere Kammerseptumschenkel (hinteres Septum), von oben das Septum atriorum, von den Seiten der innere Tricuspidaliszipfel und der hintere Abschnitt des Aortenzipfels der Bicuspidalis, mit welchem letztern die von der vorderen Lippe der Commissurkerbe entstehende vordere Hälfte des Aortenzipfels verschmilzt, während das ihr entsprechende rechtsseitige Klappengebilde zum vorderen Tricuspidaliszipfel wird. Diese letzteren Klappentheile inseriren jedoch nicht mehr am hinteren Septum, sondern am Faserringe des venösen Ostiums im Bereiche der Arterienwurzeln. Jene Commissur der Faserringe kann bei defectem Vorhofseptum nur am Kammerseptum, bei defectem Kammerseptum nur am Vorhofseptum haften, oder es kann die mittlere Verschmelzung der embryonalen Atrioventricularlippen ausgeblieben, die Commissur nicht zu Stande gekommen sein und ein einziges, ungetheiltes venöses Ostium resultiren.

In ebenso inniger Beziehung wie Defecte des hinteren Schenkels des Kammerseptum (des hinteren Septum) zur Störung der Commissurenbildung der Atrioventricularlippen, zur Confluenz der venösen Ostien und ihrer beiderseitigen Klappen stehen, ebensosehr werden Anomalien des vorderen Septums Stellung und Lumen der beiden arteriellen Gefässstämme beeinflussen. Ein Rückblick auf die anatomische und embryologische Skizze wird dies veranschaulichen und die folgenden in kurzen Andeutungen wiedergegebenen Anschauungen Rokitansky's verständlich machen.

Die Defecte des hinteren Theiles des Septum ventriculorum (Fig. 2. hinteres Septum — Roktansky) sind oft von beträchtlichem Umfange; bei hochgradigem Mangel des hinteren Septum fehlt zuweilen auch der hintere Theil des vorderen Septum, und es ist dann nur dessen vorderer zwischen die beiden Arterienmündungen oder an die linke Seite eines persistenten Truncus arterios. communis tretender Theil, in Form einer an der vorderen Kammerwand heraufziehenden Leiste, vorhanden. Der Aortenzipfel der Bicuspidalis erscheint gespalten, sein hinterer Abschnitt confluirt, Sehnenfäden zum oberen Rande des rudimentären Septum schickend, mit dem inneren Tricuspidaliszipfel, sein vorderer Abschnitt vertritt den normalen Aortenzipfel und reicht bis zur Pars membranacea septi; der vordere und der innere Tricuspidaliszipfel sind an ihren wandständigen Berührungspunkten stark auseinandergerückt, zuweilen verschmilzt die vordere Hälfte des Aortenzipfels der Bicuspidalis hinter der Aortenwurzel mit dem vorderen Tricuspidalissegel analog der im atrioventriculären Querspalt gegenüberliegenden Confluenz der hinteren Hälfte des Aortenzipfels mit dem inneren Tricuspidalissegel. So entsteht über dem defecten hinteren Septum durch gehemmte embryonale Verschmelzung des Mittelstückes der Atrioventricularlippen ein einziger, gemeinsamer Klappenring von 4, in seltensten Fällen selbst nur von 3 Segeln. Rokitansky vermuthet mit Recht, dass ein so gespaltener Aortenzipfel der Bicuspidalis insufficient sein müsse und hebt dann noch die Neigung desselben zu späteren endocardialen Entzündungen hervor.

Ist neben Mangel des hinteren Kammerseptums das Vorhofseptum gut entwickelt, so kann der atrioventriculäre Commissurenstrang an dessen unterem Rande haften und die beiden venösen Ostien und Klappenapparate können gut entwickelt sein.

Die Defecte des vorderen Abschnittes des Septum ventriculorum (des vorderen Septums — Rokitansky) können das ganze vordere Septum oder nur seinen vorderen oder hinteren Theil betreffen.

Bei Defecten des ganzen vorderen Septums handelt es sich um grosse Lücken, um ein Fehlen des Septum beginnend von der Pars membranacea bis zur vorderen Kammerwand (s. Fig. 2 — vord. S.) Mit dem Mangel des vorderen Septum muss nach dem früher Erörterten (vgl. S. 24) die Bedingung zur Conusbildung fehlen und es ist in diesen Fällen in der That der Conus art. pulm. entweder mangelnd oder rudimentär, nur aus der der rechten Kammerwand angehörigen

Fleischlage gebildet. Solche Septumdefecte werden stets begleitet von Anomalien der arteriellen Gefässstämme, sei es Persistenz des Truncus arteriosus communis, sei es eine anomale Stellung derselben, wobei das eine Gefäss — in der Regel die A. pulmonalis — verengt sein kann. Vor Rokitansky sind diese und die nächste Varietät (Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums) nicht von einander unterschieden worden. In der Regel sind diese Fälle als gemeinsamer Ursprung eines der Gefässstämme aus beiden Ventrikeln (gewöhnlich der Aorta) über einem grösseren Septumdefect beschrieben worden. Hierher gehören alle jene seltenen Fälle, in denen Septumdefect mit persistentem Truncus arteriosus communis combinirt sich vorfand.

Die Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums, jenes die Aorta (als hinteren Gefässstamm) rechts umfassenden und ihr zum Theil als Insertion dienenden Septumsabschnittes (Fig. 2 — vord. S. α) bilden die gewöhnlichsten Fälle von Defect der Kammerscheidewand. Sie sind fast ausnahmslos mit anomaler Stellung der Gefässstämme combinirt und nicht selten findet sich neben anomaler Stellung auch ein ungleiches Lumen derselben. Die anomale Stellung besteht darin, dass die Aorta zu weit nach rechts steht; nach Rokitansky's Auffassung wird hierdurch das Kammerseptum verhindert, an den rechtseitigen Umfang der Aorta zu gelangen und auf diese Weise wird jene von Lindes und Rokitansky nachgewiesene embryonale Normallücke des Septum, welche zum Aortenostium werden soll, zur abnormen Septumlücke. Es wurde somit die Trennung beider Kammerhöhlen nicht vollendet, das Aortenostium nicht durch den früher erörterten Vorgang gegen die rechte Kammer abgeschlossen und in die linke Kammer hineinbezogen. Der Faserring der Aorta, das Ostium, steht nun selbstständig, ohne an seinem rechtsseitigen und vorderen Umfang mit den Rändern der embryonalen Normallücke des Septum zu verschmelzen, mit ausgesprochener Rechtslagerung (und leichter Drehung) über der anomal persistirenden Lücke, mit deren hinterem Ende durch die Pars membranacea verbunden. Durch den mit dem Fehlen des hinteren Theiles des vorderen Septum zusammenhängenden Mangel einer durch die normale Septumexcursion bedingten Hinterwand des Conus wird dieser nur von der Musculatur der rechten Kammer gebildet; der Conus erscheint steiler und gewöhnlich enger als normal und dem Lungenarterienostium fehlt die normale Neigung. Man findet diese Fälle gewöhnlich als Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und den Defect als grösseren Defect der Pars membranacea beschrieben; die Pars membranacea ist jedoch, wie aus dem Erörterten hervorgeht, am hinteren Ende der Lücke noch nachweisbar und wohlerhalten. Die Form der Lücke ist gewöhnlich halbkreisförmig oder halbelliptisch, mit geringerem Höhen- als sagittalem Durchmesser. Sie liegt unmittelbar hinter dem verkümmerten Conus im Bereich des Sinus ventriculi, nicht des Conus. Diesem kurzen und engen Conus fehlt die normale trichterförmige Erweiterung an seinem Ansatz am Sinus, wenn auch seine Wände in Folge der Hypertrophie der rechten Kammerwand ziemlich dick sein können. Das defecte Septum ist gewöhnlich merklich nach rechts geneigt, zuweilen selbst dahin ausgebaucht.

Der Darstellung Rokitansky's folgend, haben wir nunmehr das

Gebiet der mit Septumdefecten combinirten Stenosen der grossen arteriellen Gefässstämme, vorherrschend der Lungenarterie, betreten. Hier gehen die Wege der genetisch - anatomischen und die der klinischen Darstellung auseinander. Die letztere verlangt eine gesonderte Behandlung der Verschliessungen der Lungenarterienbahn, bei welcher ich auf die verschiedenen pathogenetischen Categorien noch einmal in Kürze zurückkommen werde, während ich schon hier das Zustandekommen jener Species erörtern muss, bei welcher eine Anomalie im Theilungsvorgang des Truncus arteriosus zugleich die Enge der Lungenarterie und die Lücke im Septum veranlasste.

Handelt es sich um abnorme Rechtslage der Aorta und einen darauf beruhenden Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, so kann das Ostium und der Stamm der Lungenarterie auch normal weit sein, während der Conus, wie oben erörtert wurde, kurz und eng, unvollkommen gebildet erscheint. Hierdurch entsteht die einfachste Form der sog. Conusstenosen. Zuweilen bestehen noch andere Anomalien, wie Mangel einer Semilunarklappe der Lungenarterie und andere Gefässanomalien. Musculäre Wülste, hypertrophische Trabekeln, Ringwülste sind weit häufiger als die einfache Enge Ursache dieser Conusstenose; man findet sie am Uebergang des Sinus ventriculi in den Conus oder in diesem selbst. Rokitansky meint, sie seien aufzufassen als zur einfachen Enge hinzugetretene hypertrophische Bildungen, bedingt durch eine Ablenkung des Blutes der rechten Kammer zur Aorta.

Häufiger sind die Fälle abnormer Theilung des Truncus arteriosus communis mit Rechtslagerung der Aorta und Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, in denen das Caliber eines der beiden Arterienstämme, fast stets der Lungenarterie, ein ungenügendes ist.

Die Fälle letzter Categorie — an klinischem Interesse und Casuistik die reichsten — kennzeichnen sich durch die erörterten allgemeinen Charaktere der Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums; die rechte Kammer ist hypertrophisch, die Aorta mehr nach rechts gelagert, weiter als normal — Verhältnisse, welche neben der Enge der Lungenarterie besonders in die Augen springen, aber keineswegs nur relative sind. Von mässiger Stenose bis Atresie der Lungenarterie finden sich die mannigfachsten Abstufungen; es gibt Atresien des Ostium mit und ohne Andeutungen, Rudimenten von Klappen oder diese sind deutlich gebildet, aber verschmolzen und verlöthet, oder der Verschluss wird durch diaphragmale Synechien gebildet; der Conus endet blind, ist rudimentär, eng, aber nicht selten dickwandig. Der Lungenarterienstamm kann über der Atresie zu einem engen, selbst fadenförmigen Gefäss verkümmert, oder nur mässig verengt sein. Ist nur Stenose des Ostium (neben Conusstenose) vorhanden, so können die Klappen vollzählig oder defect sein. Anderweitige Gefässanomalien begleiten nicht selten diese Entwickelungsstörung.

Unter diesen ist die bedeutungsvollste — das Fehlen des Ductus Botalli, die Verödung jenes Abschnittes des 5. linken Aortenbogens, welche zum arteriösen Gange wird. Sind diese Fälle auch sehr selten (vgl. die Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn), so

beleuchten sie gewissermaassen, wie Rokitansky mit Recht betont, auch jene weit häufigeren Fälle, in denen der arteriöse Gang dünnwandig, zart gebaut, seine Fortsetzung — die absteigende Aorta — auffallend eng erscheint. Für die schon in frühester Zeit des Embryolebens, vor oder zur Zeit des Scheidungsvorganges am Truncus arteriosus (vgl. S. 29) erfolgende Verödung am 5. linken Aortenbogen — Mangel des Ductus arteriosus — ist es selbstverständlich, dass die Lungenarterie eng ausfallen muss, sie erlangt ja nicht die Function eines Stammes der Aorta descendens; jene anderen Fälle dagegen deuten immerhin auf Störungen in der Entwickelung jenes 5. linken Aortenbogens und legen es nahe, solchen Störungen — als Grund eines abnormen, zur Enge der Lungenarterie führenden Theilungsvorganges im Truncus arteriosus — eine wichtige und allgemeinere Bedeutung zuzuerkennen.

Deutliche Reste entzündlicher Vorgänge im Bereiche der Stenose des Ostiums und des Conus und benachbarter Bezirke des Endocardiums compliciren sehr häufig die auf Entwickelungsstörungen beruhenden Stenosen der Lungenarterie. Die Literaturgeschichte dieser Entwickelungsfehler hat gezeigt, wie sehr durch diesen Umstand die Meinungen über die Pathogenese derselben beeinflusst wurden; auch für den klinischen Verlauf sind diese entzündlichen Complicationen von hervorragender Bedeutung.

Aus der bisher entwickelten Auffassung der Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septum, wie sie durch Rokitansky geschaffen wurde, ist es verständlich, wenn eine normale Stellung und normale Weite der Gefässstämme, besonders die erstere, mit diesen Septumdefecten kaum vorkommen. Eine Revision eines grösseren Materials wäre freilich zur Erhärtung dieser Voraussetzung und zur eventuellen Erklärung eines solchen Vorkommens durchaus nothwendig. Die Literatur ist für die Frage in grösserem Umfange nicht ausnützbar, da man früher die Lage der Septumdefecte nicht so präcise bestimmt hat, wie dies Rokitansky gethan. Unter Rokitansky's 8 Fällen von Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum, war nur in einem derselben normale Stellung und Caliber der arteriellen Gefässstämme nachgewiesen worden, in den übrigen bestand einmal anomale Stellung bei normalem Caliber, 6mal anomale Stellung bei Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn. Jener eine Fall aber von normaler Stellung der Gefässstämme hatte nur einen sehr kleinen (3 Mm. Diam.) Defect aufzuweisen; Rokitansky hält es für wahrscheinlich, dass eine Rücklagerung der Pars membranacea sept. die Ursache des Defects gewesen sein mag.

Die Defecte im vorderen Theile des vorderen Septums (Fig. 2. β) liegen weit von der Pars membranacea nach vorn unter den Ostien der beiden Gefässstämme, im Conus arteriosus unter der rechten und linken Pulmonalisklappe, sowie im linken Ventrikel unter der Basis der rechten Aortenklappe. So war es in zwei von Rokitansky beobachteten Fällen, in denen zugleich sich die Aorta merklich mehr nach rechts, die Pars membranacea zurück (unter der hinteren Klappe) gelagert fand. Dieser Defect weist deutlich auf eine Hemmung jenes Vorganges hin, durch welchen der vordere Schenkel

des Septum ventriculorum sich verdickt und zum Septum trunci hin in einen Fortsatz auswächst, welcher die vorn noch zwischen beiden Septa bestehende Lücke ausfüllt (vgl. oben S. 27). Es kommt, mit anderen Worten, nicht zur Ausbildung des vom vorderen Septumschenkel gebildeten Ergänzungsstückes des Septum trunci arteriosi. In den beiden von Rokitansky beschriebenen Fällen (l. c. p. 24, 25) fanden sich endocarditische Wucherungen sowohl in der Umgebung des Defects, als weiterhin im Conus, an den Aortenklappen, der Bicuspidalis (Individuen von 3 und 17 Jahren).

An anderen als den bisher erörterten Stellen sind Defecte im Kammerseptum gleichfalls, obgleich weit seltener, beobachtet worden. Da solche Defecte Prädilectionsstellen für endocarditische Processe werden, so hat man einzelne Defecte dieser Art auch als Producte myo-endocarditischer Ulcerationen beschrieben, und es muss zugegeben werden, dass, in freilich seltenen Fällen, es schwer sein mag, sich für die eine oder andere Auffassung zweifellos zu entscheiden. Solche Lücken kommen auch ohne sonstige Abweichungen vom normalen Herzbau vor und sind wohl einfach zufälligen Unvollkommenheiten in der Bildung des Septumfleisches und der dichten Verfilzung seiner Trabekeln zuzuschreiben (vgl. S. 26 Anmerkung). Derartige Lücken sind in der Mitte des Septum ventriculorum vereinzelt oder zu mehreren, auch nahe zur Herzspitze, gefunden worden.

Ich bin in vorstehender Skizze genau Rokitansky gefolgt, von dessen naturgetreuer Darstellung und treffender Auffassung der Septumdefecte ich mich an einer grossen Zahl von Präparaten meiner Sammlung überzeugt habe; leider bin ich im Augenblick nicht in der Lage, die ganze Sammlung wieder durchzusehen. In Bezug auf die Defecte der Pars membranacea septi scheint es mir jedoch, dass Rokitansky in der Negation der angeborenen Defecte in derselben zu weit geht. Ich bin durch Rokitansky vollkommen von der bis dahin allgemeingiltigen Ansicht, die meisten am Aortenursprung liegenden Defecte der Kammerscheidewand, wenigstens die nicht allzugrossen, seien Defecte der Pars membranacea, zurückgekommen und habe in mehreren Präparaten meiner Sammlung die Lücke jetzt als Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums erkannt und die rückgelagerte Pars membranacea constatiren können; allein ich habe auch an mehreren Präparaten die alte Diagnose stehen lassen müssen. Es handelte sich um centrale oder am unteren Rande der Pars membranacea befindliche Lücken; nur bei den letzteren wäre etwa eine Differenz in der Auffassung möglich, wenn man sie als querelliptischen kleinen Defect am oberen Saum des fleischigen Septums auffassen wollte, eine Ansicht, welche durch ein Präparat gestützt wurde, in welchem der obere Rand der Lücke von dem oberen intacten Theile der Pars membranacea durch eine zarte Muskelleiste getrennt war. Allein dies beweist nichts, sobald man zugibt, dass Muskelzüge auch in die Pars membranacea hinaufreichen können.

Schliesslich ist, Rokitansky's Darstellung folgend, noch der anomalen, überzähligen, Septa zu erwähnen, welche in der Regel vom vorderen Septum ausgehen und einen vorderen Ventrikelraum von dem mit beiden venösen Ostien communicirenden eines Septum

entbehrenden gemeinsamen Ventrikelraum absondern; aus diesem mit dem gemeinsamen Ventrikelraum durch einen Defect, eine Lücke im anomalen Septum, in Verbindung stehenden supplementären Ventrikelraum geht dann gewöhnlich die Lungenarterie ab, aus dem grossen Ventrikelraum die Aorta. Es kann auch umgekehrt aus dem supplementären Ventrikelraum die Aorta, aus dem grossen gemeinsamen Kammerraum die Lungenarterie entspringen. Der supplementäre Ventrikelraum steht also mit keinem Vorhof in Verbindung. Die Richtung dieser anomalen Septa ist eine eigenthümliche, charakteristische; sie verlaufen nie in der Ebene des Vorhofseptum, sondern stehen schräg oder quer zu derselben. Sie reichen nie bis zur Herzspitze, welche dem grossen Ventrikelraum zufällt; stets ist die Stellung der Gefässe dabei eine anomale. Diesen anomalen vorderen Septis gegenüber gibt es ungleich seltenere Fälle von anomalen hinteren Septis, bei denen wiederum in analoger Weise das vordere Normalseptum fehlt; hier entspringen beide Gefässstämme vorn aus dem gemeinsamen ungetrennten Kammerraum, in welchen jedoch nur ein venöses Ostium mündet, während das andere in einen hinteren Kammerraum führt, der durch das anomale hintere Septum vom grossen Kammerraum getrennt ist; aus jenem kleineren, supplementären, Kammerraum entspringt somit kein Gefässstamm, eine Lücke im anomalen Septum stellt die Verbindung zwischen beiden Kammerräumen her und gestattet dem aus dem einen venösen Ostium in den supplementären Kammerabschnitt abfliessenden Blut in den grossen Kammerraum und weiter in das Gefäss abzufliessen. Von Defecten in anomalen vorderen Septis hat Rokitansky 3 Fälle beschrieben (l. c. p. 27 u. f.), von Defecten in anomalen hinteren Septis keinen eigenen. Es handelt sich bei diesen anomalen Septis somit stets um grosse Defecte der normalen Kammerscheidewand, weniger constant dagegen ist vollkommene Transposition der Gefässe oder Enge des einen oder des anderen Arterienstammes. In Rokitansky's Fällen von anomalem vorderen Septum entsprang zweimal die Aorta, einmal die Lungenarterie aus dem vorderen, supplementären Ventrikelraum; in einem der ersteren Fälle bestand neben dieser Transposition Stenose der Lungenarterie mit leichten endocarditischen Wucherungen am Zugange zu derselben und an den venösen Klappen; im dritten Falle Rokitausky's mündeten die Lungenvenen in die Cava descendens *).

Die Defecte des Septum atriorum

lassen sich nach Rokitansky, auf Grundlage seiner Anschauungen über die Entwickelung der Vorhofscheidewand in zwei wesentlich verschiedene Categorien theilen. Es handelt sich entweder um einen Entwickelungsfehler der primitiven Anlage des Septum — des provisorischen (primären) Septums: das Septum mangelt völlig oder am unteren

*) Aus der Literatur werden zu den Fällen von anomalem vorderen Septum von Rokitansky die Beobachtungen von Kussmaul, Peacock (l. c., p. 148. Case VII), Holmes, Buchanan (Peacock, l. c., p. 96, 97) angeführt, von denen in Kussmaul's und Buchanan's Fällen Stenose der Lungenarterienmündung bestand; als Beispiele eines anomalen hinteren Septums die Fälle von Mery, Maréchale.

Abschnitt, so dass es über dem Commissurenstrang der venösen Faserringe defect ist (wobei wie oben S. 32 erwähnt, nicht selten Defect des hinteren Kammerseptums coincidirt), oder es handelt sich um einen Entwickelungsfehler im Process der Umgestaltung des provisorischen in das definitive (secundäre) Septum: das häutige Septum zeigt sich innerhalb eines in seinem Wachsthum zurückgebliebenen Fleischrahmens in verschiedener Weise defect (vollkommene und partielle Defecte, zahlreiche Lücken im häutigen Septum). Rokitansky hat für beide Reihen von mangelhafter Entwickelung des Septum atriorum die häufige Coincidenz mit Enge der Aorta und Weite der Lungenarterie hervorgehoben, ein Verhältniss, auf welches schon Louis, Corvisart, Ecker, Peacock hingewiesen haben. Es ist nach Rokitansky wahrscheinlich, dass diese Enge der Aorta angeboren ist und durch die später im Leben sich mehr ausbildende Erweiterung der Lungenarterie nur noch schärfer hervortritt. Die Erklärung des Zusammenhanges scheint mir sehr schwierig, denn denkt man sich, mit Rokitansky, die zu eng angelegte Aorta als primäres Moment, aus der sich dann — als entwickelungshemmend für das Septum — eine durch Stauung veranlasste Dehnung sowohl der Septumanlage im Vorhofe und ihres später rasch wachsenden häutigen Theiles, als auch eine Dehnung der venösen Ostien, ableiten liesse, so trifft man doch gerade in Fällen von hochgradigster Stenose und Atresie der Aorta nicht selten auf vollkommen entwickelte Vorhofsepta, welche die Stichhaltigkeit jener Auffassung sehr in Frage stellen.

b. Die Defecte der Scheidewände des Herzens in klinischer Beziehung.

Die Defecte des Septum ventriculorum.

Die häufige Combination dieser Entwickelungsfehler mit anderen Missbildungen und Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässstämmen macht die Darstellung der Functionsstörungen, der krankhaften Erscheinungen, zu denen sie an sich Veranlassung geben, zu einer sehr schwierigen Aufgabe. Es liegt dies auch zum Theil an der geringen Zahl klinisch genau verfolgter Fälle; handelt es sich doch meist um anatomische Mittheilungen mit kurzen oder gänzlich fehlenden Angaben über die Erscheinungen im Leben oder um Neugeborene; sind es ältere Individuen, dann ist oft nur über die letzten Krankheitserscheinungen Bericht erstattet und diese beziehen sich gewöhnlich auf spätere entzündliche Processe am Herzen.

Die Kreislaufsstörungen, welche durch Defecte der Herzscheidewände veranlasst werden, sind in hohem Grade von jenen complicirenden Verhältnissen abhängig, von Verengerungen und Verschliessungen des einen oder des andern arteriellen Ostiums (gewöhnlich ist es die Lungenarterienmündung), von Stenose eines venösen Ostiums oder Insufficienz seines Klappenapparates, sei es dass diese mit dem Septum-

defect aus früher Embryonalzeit stammen oder sich durch secundäre von den Rändern des Defects ausgehende Endocarditis in einer späteren Embryonalperiode oder im extrauterinen Leben entwickelt haben.

Die erste Reihe von Combinationen — die mit Septumdefecten verbundene Stenose oder Atresie der Aorta oder Lungenarterie, Stenose oder Insufficienz eines venösen Ostiums und seiner Klappen, Transposition der grossen Arterienstämme wird in besonderen Capiteln abgehandelt werden.

Grössere Defecte der Kammerscheidewand, des hinteren Septums, sind in der Regel (vgl. S. 32) mit Anomalien des atrioventriculären Klappenapparates verbunden, welche, sobald sie höhere Grade erreichen, Insufficienz desselben bedingen. Diese Fälle lassen sich hier ebensowenig aus der Besprechung ausschliessen, als die mit secundärer Endocarditis complicirten.

Defecte der Kammerscheidewand, an deren Rändern deutliche Residuen von Endocarditis nachweisbar sind, haben seit Corvisart, Laennec (l. c. T. II, p. 547) und Bouillaud die Frage über den Ursprung gewisser Defecte aus gehemmter Entwickelung oder einem entzündlichen, zur Destruction führenden Process rege erhalten. Louis war in seiner ausgezeichneten Abhandlung über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen (1826) auf Grund eigener und kritisch verwertheter fremder Beobachtungen zur Ueberzeugung gelangt, dass die Lücken in den Scheidewänden des Herzens in der Regel angeboren seien, nur der Fall von Thibert schien auch ihm aus einem entzündlichen, destructiven Process in späterer Lebenszeit hervorgegangen zu sein (Bulletins de la faculté de Médecine 1819 und Bouilland, l. c., t. II, p. 273) *). Bouilland neigte mit seiner Voreingenommenheit für die Endocarditis mehr zu einer Verallgemeinerung der Ansicht, Defecte der Herzscheidewände erfolgten durch destructive Endocarditis und Carditis im späteren Leben.

Uebrigens sind solche Perforationen gerade an der für primäre congenitale, auf Bildungshemmung beruhende, Defecte so viel genannten Stelle — der Pars membranacea septi ventr. — positiv nachgewiesen worden. Bald sind es ältere sackförmige stets in den rechten Ventrikel ausgebauchte Ectasien — Aneurysmen der Pars membranacea — die ja auch fötalen Ursprungs sein können, bald sind es ulceröse endocarditische

*) Diese Auffassung des Falles ist wohl die allgemeinere geblieben, obgleich die Beschreibung desselben keineswegs die Annahme ausschliesst, es habe sich um einen primären auf Entwickelungshemmung beruhenden Defect, an dessen Rändern endocarditische Wucherungen und Fibringerinnsel auftraten, gehandelt. Diese Deutung hat schon Ecker betont (l. c. 1839, p. 37).

und myocarditische Zerstörungen, welche Defecte dieser Art veranlassen (vgl. Rokitansky, l. c., p. 141 u. f.; Peacock, l. c., p. 29 u. f.; Lambl, l. c., p. 113).

In solchen Fällen kann es in der That schwierig sein, zu entscheiden, ob die Lücke eine aus endo-myocarditischer Ulceration hervorgegangene Perforation oder ob sie eine angeborene, durch gehemmte Entwickelung des Kammerseptums bedingte sei, an deren Rändern später im extrauterinen Leben entzündliche Processe Platz gegriffen haben, deren Weiterverbreitung auf benachbarte Ostien und Klappen auch die etwa zugleich bestehenden Stenosen und Insufficienzen derselben erklären könnte.

Die differentielle Diagnose am Leichentisch wird durch eine eingehende Berücksichtigung der durch Rokitansky gegebenen Darstellung des normalen Kammerseptums und seiner Defecte wesentlich erleichtert. Die durch ulceröse Endo-Myocarditis bedingten Defecte treffen ein sonst normal entwickeltes Kammerseptum, an welches sich normal gelagerte Arterienursprünge anschliessen; selbst verbreitete und ältere endocarditische Processe vermögen nichts daran zu ändern. Anders liegen diese Verhältnisse, sobald es sich um angeborene, auf Entwickelungshemmung beruhende Defecte handelt (vgl. S. 34).

Dass endocarditische Processe an den Rändern solcher angeborenen Defecte auftreten und von dort aus sich auf naheliegende Ostien und Klappen ausdehnen können, hat meines Wissens zuerst v. Dusch besonders hervorgehoben; er machte darauf aufmerksam, indem er auf die Einseitigkeit der von H. Meyer so ansprechend verfochtenen Theorie von der primären entzündlichen angeborenen Pulmonalstenose und der secundär aus ihr abzuleitenden Entwickelungshemmung des Kammerseptums hinwies und der Verallgemeinerung dieser Theorie eine andere, wenn auch nur für einzelne Fälle giltige Möglichkeit, diesen Complex zu deuten, gegenüberstellte: einen primären, auf Entwickelungsstörung beruhenden Defect des Kammerseptums, von dessen Rändern der entzündliche Process auf die Umgebung, eventuell auf den Conus arteriosus, übergreift und zur Stenose der Lungenarterienbahn führt.

Der Fall (11jähr. Knabe), welcher v. Dusch Veranlassung zu dieser Auffassung gab (l. c. 1859, p. 185) wies neben einem kleinen Defect (im hinteren Theil des vorderen Septums) mit schwieligen Rändern und endocarditischen Trübungen, eine schwielige hochgradige Stenose des Conuseinganges und frische Endocarditis im Conus und an den Aortenklappen auf; dabei waren Ostium, Klappen und Stamm der Lungenarterie normal. Es scheint mir zwar in diesem Falle wahrscheinlich, dass schon in foetu eine musculäre Stenose im Conuseingang bestanden habe, welche dann, (vgl. Stenosen des Conus art. pulm.), eine Prädilections-

stelle wurde für endo-myocarditische Processe sowohl intra- als extrauterinen Datums; immerhin jedoch war dieser Fall geeignet nachzuweisen, dass an den Rändern von angeborenen Septumdefecten endocarditische Processe auftreten und von dort auf benachbarte Ostien und Klappen übergreifen, sowie dass diese entzündlichen Vorgänge auch im späteren Kindesalter noch von den früher erkrankten Stellen aus wieder auflodern können.

Man darf solche Fälle keineswegs als ganz vereinzelte betrachten; auch die ältere Literatur enthält unverkennbare Belege für diese Auffassung.

Aus der neueren Literatur, deren Verwerthung mehr Sicherheit gewährt, lassen sich sehr instructive Fälle anführen, für deren Deutung mir keine andere, als die so eben erörterte, möglich scheint. Die Weiterverbreitung des entzündlichen Processes vom Rande des Defects aus geschieht bald längs dem Endocardium des linken, bald des rechten Ventrikels oder beider zugleich. Als Beispiele der ersten Reihe will ich anführen: einen von Löschner (4j. Mädchen. Prag. Viertelj. 1856) und einen von Lambl (24j. Mann, l. c., 1860, p. 115), in denen die Endocarditis in Schüben von den Rändern des Defects auf das Endocard des linken Ventrikels und die Aortenklappen übergegriffen hatte, denen sich ein älterer ähnlicher Fall von Corvisart (l. c. 1814, p. 273) sowie ein Fall von *Montault* (26j. Mann; l'Expérience 1838, No. 14; Schm. Jahrb. Bd. 22, p. 294) von Bednař (l. c., p. 147) und sehr wahrscheinlich einer aus neuer Zeit von Reimer (4jähr. Kind; Petersb. med. Z. 1875, S. 513) anschliessen dürften. Die Endocarditis des linken Ventrikels kann auch eine diffusere sein, es kann Stenose des venösen Ostiums und Insufficienz seines Klappenapparates erfolgen, sowie Insufficienz der Aortenklappen (Gaz. des hôp. 1872, p. 101).

Treten unter solchen Verhältnissen entzündliche Processe am rechten Herzen auf, so können dieselben, wie in dem Fall von Werner (16-monatl. Knabe; Würtemb. Correspond.bl. 1869. Bd. 39, No. 27) zu umschriebener ulceröser Endocarditis und diese wieder zu Lungenembolien führen; als sehr selten dagegen muss die Affection sowohl der rechten als der linken atrioventriculären Klappen bezeichnet werden. Einen solchen Fall hat Tüngel (Virchow's Archiv Bd. 30. 1864, p. 267) beschrieben. Es bestand hier aber neben einem kleinen Defect des (hinteren Theiles des vorderen Abschnittes? des) Kammerseptums ein Defect am unteren Abschnitt des Vorhofseptums und der Fall ist noch insofern von Interesse, als der Tod durch Embolie der rechten Arteria fossae Sylvii erfolgte (18jähriges Mädchen). In anderen Fällen wird der Klappenapparat der Lungenarterie (Sansom, Brit. med. Journ. 1873; 8½jähr. Mädchen) oder der Valv. tricuspidalis hauptsächlich in

Mitleidenschaft gezogen. Die letztere Möglichkeit wird durch einen von G. Merkel beschriebenen Fall sehr treffend illustrirt; Merkel meint zwar, der Septumdefect sei durch eine vor Vollendung der Septumbildung aufgetretene fötale Endocarditis der Valv. tricuspidalis zu erklären; allein die Lippen am rechtseitigen venösen Klappenring sind zum Ende des 2. Monats noch so wenig entwickelt, dass ein um diese Zeit erfolgter entzündlicher Process an denselben ihr normales Wachsthum unbedingt ausschliessen musste.

Ich lasse den interessanten Fall am besten für sich selbst sprechen: 11 Monate altes Mädchen, nie Erkrankungen von Seiten des Herzens, Tod an Cholera infantum. Sowohl das Pericardium viscerale zur Spitze als beide Vorhofendocardien getrübt und verdickt, desgleichen im linken Ventrikel am Septum, zur Aorta hin, am Mitralissaum. Im Kammerseptum unter der Aorta ein erbsengrosser Defect, dessen Ränder endocardiale Trübungen zeigen. Am vorderen Tricuspidaliszipfel ein dem Defect gegenüberliegendes Klappenaneurysma mit callösen Rändern, sämmtliche Klappensegel der Tricuspidalis an den Rändern verdickt, besonders der innere, welcher stark gewulstet und retrahirt ist. Lungenarterie normal, ihre Klappen am Rande leicht verdickt; durch eine an der linken Klappe angedeutete Scheidung Hinweis auf ursprüngliche 4 Klappen. Ductus arteriosus und For. ovale geschlossen. Vesicale Stenose des linken Ureters und linkseitige Hydronephrose. Milzschwellung. Befund der Cholera infantum. (G. Merkel, Virchow's Archiv, 1869, Bd. 48, pag. 488.)

Dieselbe Deutung scheint mir für den von Gelau (Diss. Berlin, 1873) beschriebenen Fall geeignet, der einen 20jährigen Mann betraf, der nie cyanotisch gewesen war und schliesslich an den Folgen hochgradiger Compensationsstörung seines complicirten Herzfehlers zu Grunde ging, an dessen Zustandekommen sich acute ulceröse Endocarditis der dem Defecte anliegenden beidseitigen Klappensegel betheiligt hatte. Milz- und Nierenembolien. Es bestand hier, wohl im Zusammenhang mit dem totalen Defect des secundären Vorhofseptum (Rokitansky) mässige Enge der Aorta (asc. und desc.).

Grössere Defecte des Kammerseptum, wie wir dieselben (vgl. S. 32) als Entwickelungshemmungen des hinteren Septums (Rokitansky) haben kennen lernen, können zur Insufficienz der atrioventriculären Klappen führen, ohne dass pathologische Vorgänge Platz greifen, einfach auf Grund der anomalen Entwickelung des Klappenapparates. So hochgradig die Circulationsstörungen unter diesen Verhältnissen sein müssen, so ist damit doch keineswegs eine längere Lebensdauer ausgeschlossen. Einen Beleg dafür mag der von Mackensen (Diss. Göttingen, 1870) beschriebene Fall eines 17jährigen Mädchens geben; der Klappenring der Tricuspidalis war (durch Mangel des Commissurenstranges) über dem defecten Septnm unterbrochen und ein vollständiger Klappenschluss dadurch unmöglich geworden. In einem ähnlichen Fall meiner Sammlung (Säugling) war entzündliche Conusstenose, Stenose

des rechten Abschnittes des Ostium atrioventriculare und Verdickung mit Sclerose des Aortenzipfels der Bicuspidalis hinzugetreten.

Im Allgemeinen wird man aus dem vorliegenden casuistischen Material den Schluss ziehen dürfen, dass selbst hochgradigere Entwickelungshemmungen der Kammerscheidewand die Fortdauer des Lebens bis in das Jünglings- und selbst in seltensten Fällen bis in das mittlere Mannesalter gestatten; schon in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens, spätestens in den ersten Lebensjahren stellen sich entzündliche Processe an den dem Defect naheliegenden Endocardialbezirken, an Klappen und Ostien ein; und hatten bis dahin nur geringe Störungen der Gesundheit, zuweilen durchaus keine auf eine Herzkrankheit deutenden bestanden, so stellen sich dieselben nun mit der schubweise exacerbirenden und fortschreitenden Endocarditis ein. Giebt es doch wohl constatirte Fälle von Defecten der Kammerscheidewand, und keineswegs sind es nur die kleinsten (vgl. z. B. den Fall von Gelau), in denen nie Cyanose bestanden hatte, das Individuum höchstens als schwächlich bezeichnet wurde und die Autopsie den Defect zufällig entdeckt oder ihn, was wohl häufiger der Fall ist, im Zusammenhang mit der Diagnose einer Herzkrankheit, nach der terminalen, meist auf Endocarditis beruhenden, Compensationsstörung nachweist.

Die meisten mit solchen Bildungsfehlern behafteten Kinder gehen jedoch schon früh zu Grunde, indem sie den häufigen Erkrankungen des Darmkanales und besonders der Respirationsorgane gegenüber, welche die ersten Lebensmonate, besonders in Findelhäusern, decimiren, kein genügend leistungsfähiges Herz besitzen.

Während des intrauterinen Lebens hat der Defect des Kammerseptums keine die Circulation störende Bedeutung, findet ja ohnehin ein ausgiebiger Ausgleich in den Atrien und durch den Ductus arteriosus eine Communication der beiden Arterienstämme statt. Mit der durch das Respirationsgeschäft eingeleiteten Füllungszunahme des linken Herzens, mit der Spannungszunahme des Blutes in der linken Kammer und im Aortensystem, wird durch die Lücke, und zwar in geradem Verhältniss zu ihrer Grösse, ein Ausgleich dieser Spannung durch Ueberströmen von Blut aus der linken in die rechte Kammer stattfinden, die Spannung in der rechten Kammer wachsen, ihre Höhle dilatirt, die Kammerwand hypertrophisch werden müssen. Die Arbeitsleistung der rechten Kammer wird vergrössert; es liegt hier, wie Gerhardt (Lehrb. d. Kkrh. 1874, p. 246) treffend bemerkt, gleichsam eine Insufficienz der Mitralklappe vor, die den kleinen Kreislauf auf einem näheren Wege umgeht. So lange die Leistungsfähigkeit der rechten Kammer diesen Zuwachs an Füllung und Arbeit überwindet, werden weder auffällige

Erscheinungen des gehemmten Venenabflusses noch verminderter Seitendruck im Aortensystem eintreten; die Compensationsstörung erfolgt temporär — durch Schreien oder krankhafte Respirationsstörungen — oder nachhaltig — durch mangelhafte Ernährung des Körpers und dann auch des Herzmuskels oder durch Schädigung seiner Klappen in Folge consecutiver endocarditischer Processe oder auch durch Erkrankungen der Respirationsorgane. Sie wird sich in bekannter Weise durch die Folgen mangelhafter Entleerung des rechten Herzens, Stauungen in den Körpervenen, Cyanose, kleinen, beschleunigten Puls, durch eine Verbreitung der Herzdämpfung nach rechts, Schwächung des zur Zeit genügender Compensation lauten, accentuirten zweiten Pulmonaltones zu erkennen geben.

Die Unsicherheit der Diagnose beruht hier hauptsächlich in der Unregelmässigkeit der objectiven Erscheinungen. Bald findet sich ein systolisches Geräusch, das an der Herzspitze am lautesten gehört wird (Gerhardt, l. c., 1858) bald intensiver zur Basis (Sansom, Med. Times. Jan. 9. 1875) oder es wird weitverbreitet über der ganzen Herzgegend und darüber hinaus, gehört und von einem deutlich fühlbaren Schwirren begleitet (Decaisne, Progrès médical, 1877, Nro. 48) oder beide Herztöne sind sehr deutlich hörbar, laut aber von starken Geräuschen begleitet (O. Müller, Virchow's Archiv, Bd. 65, 1875, p. 140). Doch können reine Töne ohne Geräusch bestehen (Bednař, l. c., p. 150). Skoda behauptet gegen Bamberger u. A., die Ansicht, Perforationen der Septa könnten Anlass zu Geräuschen geben, sei eine irrthümliche, denn das Geräusch müsse bei kleineren Lücken intensiver sein, werde aber gerade bei kleinen Defecten häufiger vermisst; er erklärt daher das Geräusch durch andere complicirende Verhältnisse, wie z. B. die Stenose der Lungenarterie (Abhandl. über Percussion und Auscult. Wien, 1864). Beispiele wie die obigen beweisen wohl, dass der Defect des Kammerseptums an sich zur Hervorbringung von Geräuschen genügt, sie waren sämmtlich frei von anderweitigen Abnormitäten am Herzen.

Das Ueberströmen von Blut aus der einen Kammer in die andere wurde vor Zeiten als Hauptbedingung der Cyanose angesehen, angeborene oder in der ersten Lebenszeit auftretende Cyanose als gleichbedeutend mit angeborenen Herzfehlern betrachtet. Morgagni war es, der zuerst die Cyanose als Symptom venöser Stauung auffasste, was freilich nicht verhinderte, dass man eine Zeit lang die Mischung venösen und arteriellen Blutes, welche bei Lücken in der Kammerscheidewand, Offenbleiben der Fötalwege (Foramen ovale und Ductus arteriosus) eintreten musste, als wesentliche Bedingung des Morbus coeruleus, der Cyanosis cardiaca,

betrachtete (Gintrac, Hope, Günzburg). Uebrigens wies schon Laennec darauf hin, dass Cyanose auch bei Lungenkrankheiten vorkomme, und Louis (l. c. 1826) erörterte in einer kritischen Studie über die Communication der rechten und linken Herzhöhlen die daraus hervorgehenden Störungen der Circulation; er wies nach, dass zum Ueberströmen venösen Blutes aus der rechten Kammer in die arterielle linke, ein Hinderniss für den Abfluss desselben in die Lungenarterie eine nothwendige Voraussetzung sei; und dass eben dann in der daraus gleichzeitig resultirenden Stauung im Körpervenensystem, nicht aber in der Mischung venösen und arteriellen Blutes die Bedingungen der Cyanose zu suchen seien. Die allgemeine Cyanose, meinte Louis, beruhe hier eben auf derselben Stauung venösen Blutes, wie die Cyanose des Vorderarms, wenn man die Aderlassbinde zuschnüre (l. c., p. 342). Bouillaud, welcher sich dieser Ansicht nachträglich anschloss, beruft sich dabei auf eine Beobachtung, welche einem Experimente gleich die Frage beleuchtet und oft genug später citirt worden ist; es ist der von Breschet beschriebene Fall von Ursprung der linken A. subclavia aus der Lungenarterie, in welchem kein Unterschied im Hautcolorit beider Arme beobachtet wurde.

Mustert man die eingehender beschriebenen Fälle von Defect des Kammerseptums, so ergibt sich denn auch, dass in mehreren Fällen, deren Anamnese sicher war, in den ersten Lebensjahren Cyanose gefehlt hat und im Verein mit auffälligen Erscheinungen von Seiten des Herzens, mit Palpitationen, Dyspnoë und Erstickungsanfällen erst dann sich einstellte, als durch complicirende Erkrankungen die Widerstände für das rechte Herz zu- oder die Herzarbeit abnahm (Lungenaffectionen — Darmkatarrhe) oder als die consecutiven, durch Endocarditis bedingten, Veränderungen an den Ostien und Klappen die Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen wesentlich änderten. Fälle letzter Art sind gerade besonders beweisend für die Lebensfähigkeit der mit einfachen Defecten des Kammerseptums behafteten Individuen. Gelau's 20jähr. Uhrmacherlehrling (s. o. S. 43) war nie cyanotisch, während seiner 4jährigen Lehrzeit nie krank gewesen, hatte nicht über Herzklopfen geklagt, war arbeitsfähig, und erst als er sich durch obdachloses Umhertreiben Schädlichkeiten aussetzte, trat die ulceröse Endocarditis ein, die seinem Leben ein Ende machte. Aber auch in jenen Fällen, wenn von früher Kindheit an Herzklopfen und Schwächlichkeit bemerkt wurden, ist die Lebensdauer zuweilen eine längere und es bedarf erst des Hinzutretens von Erkrankungen, die auch ohne den Septumdefect grosse Gefahren involvirt hätten, um das lethale Ende herbeizuführen. So hat der 26jähr. Mann, von dem Montault berichtet,

seit seiner Jugend an Herzklopfen gelitten, war aber nie cyanotisch gewesen und erst 4 Jahre nach der ersten Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus erlag er den Folgen recidivirender Endocarditis mit Affection beider atrioventriculären Klappen.

Die von Hause aus an Cyanose und Erscheinungen gestörter Herzfunction Befallenen — meist sind es complicirtere, mit gleichzeitiger Enge der Lungenarterie, Tricuspidalinsufficienz etc. einhergehende Fälle — haben in der Regel, aber auch keineswegs immer eine kürzere Lebensdauer. Sie repräsentiren oft Specimina des für den Morbus coeruleus, die angeborene Herzkrankheit, von Alters her als characteristisch geschilderten Krankheitsbildes; allgemeine Cyanose, mit blass- oder pfahlbläulichem oder mit tiefblauem Hautcolorit, unregelmässige und stürmische Herzaction, Herzgeräusche, welche beim Schreien, Weinen, selbst bei geringen Respirationsstörungen, beim Saugen, bei stärkeren Körperbewegungen zunehmen, Suffocations- und Ohnmachtsanfälle, kühle Extremitäten und grosse Neigung zur Abkühlung der Körperoberfläche, häufiges Frösteln, retardirte und ungenügende Körperentwickelung, Muskelschwäche, seltener geistiges Zurückbleiben, häufiger geistige wie körperliche Trägheit, Schläfrigkeit, Neigung zu Blutungen, in einzelnen Fällen zu Blutungen aus den Respirationsorganen. Die einst von Rokitansky behauptete Ausschliessung der Tuberculose, wurde schon durch Beobachtungen von Chevers widerlegt und später gelangte man zur Einsicht, dass die einen grossen Theil dieser Fälle beherrschende mangelhafte Füllung der Lungenarterie gerade das Chronisch- und Käsigwerden entzündlicher Processe in den Lungen befördere. Auch ist eine Prädilection sowohl der angeborenen Herzfehler im Allgemeinen, als auch der Defecte der Kammerscheidewand für das männliche Geschlecht stets hervorgehoben worden.

Ueberblicken wir die kurz aufgezählten krankhaften Erscheinungen, welche dem Stadium bedeutender Störung oder vollkommener Aufhebung der Compensation angeborener Herzfehler verschiedenster Art eigenthümlich sind, so finden sie sämmtlich ihre Erklärung in der venösen Stauung, in der Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren und Venen, in der aus dem längeren Verweilen des Capillarblutes hervorgehenden Verarmung desselben an Sauerstoff und Erniedrigung der Temperatur, in dem Sinken des Blutdrucks im Aortensystem; Stoffwechsel und Ernährung sämmtlicher Organe leiden, die Gefässwände werden alterirt, temporäre Steigerungen der venösen Stauung und der arteriellen Anämie werden zeitweilig zu den constanten neue Erscheinungen hinzufügen (Ohnmachten, Suffocationsanfälle), schliesslich wird selbst die Blutbeschaffenheit verändert durch die dauernden Störungen

des Lungenkreislaufes und die vermöge der venösen Stauung und Retardation der Capillarströmung in allen Organen und Geweben, in den blutbildenden Apparaten, erfolgenden Ernährungsstörungen.

Die klinische Diagnose des Defects der Kammerscheidewand wird stets eine fragliche sein; denn man wird bei systolischen Geräuschen an der Basis, die nicht in die Carotiden fortgeleitet werden, eher an Stenose der Lungenarterienbahn zu denken haben, bei Geräuschen an der Spitze an Mitralinsufficienz; am wahrscheinlichsten wäre die Diagnose, wenn neben den unzweideutigen Zeichen angeborener Herzkrankheit ein solches Geräusch neben beiden Herztönen gehört würde und im späteren Alter Tricuspidalinsufficienz hinzuträte.

Die Prognose ist in Bezug auf die Lebensdauer ebenso ungünstig, wie für die meisten anderen angeborenen Missbildungen des Herzens, meist wird auch hier das erste Lebensjahr nicht überschritten; aber es kommen vereinzelte Fälle vor von Erhaltung des Lebens bis in die zwanziger und dreissiger Jahre. Die Möglichkeit einer hygienischen, schonenden, vom Arzte genau regulirten Lebensweise, welche dem Eintritt secundär endocarditischer Affectionen vorbeugen oder denselben wenigstens hinausschieben könnte, kommt bei der Prognose gewiss in Betracht.

Damit sind auch die Ziele der Behandlung angedeutet, welche sich wesentlich mit der Vorbeugung und Beschränkung secundär entzündlicher Processe zu beschäftigen hat.

Communication der Herzvorhöfe. Defecte des Septum atriorum und Persistenz des Foramen ovale.

Die Communication der Herzvorhöfe beruht entweder auf einer mangelhaften Entwickelung der Vorhofscheidewand — des primären und secundären Septums (Rokitansky) oder die Scheidewand ist normal gebildet, aber die Anlöthung des freien Segments des häutigen Theiles, der sog. Valvula foraminis ovalis an die linke Fläche der Columna auterior bleibt aus und je nach der Grösse dieses Segments, je nach dem Umfang des zuweilen schlaffen häutigen Theiles persistirt eine verschieden grosse Communicationsöffnung zwischen beiden Atrien. Während in einigen Fällen dieselbe unter allen Umständen weit klafft, lässt sich in anderen nur durch eine stärkere Dehnung der Scheidewand das Septumsegment hinter die Columae anterior zurückziehen, während im gewöhnlichen Zustande beide, sich deckend, übereinander geschoben sind; in noch anderen Fällen ist auch dies nicht möglich und es gelingt, nur noch eine Sonde schief von links vorn nach rechts hinten zwischen Columna und dem freien, nicht verwachsenen Segment des häutigen

Septums, der sog. Klappe, hindurchzuschieben, während es klar ist, dass der Blutstrom diesen durch die Spannung des Blutes in den Atrien gewiss festgeschlossenen Spalt oder spaltförmigen Canal nicht passiren kann. Dieser letztere ist ein so häufiger Befund, selbst bei Erwachsenen, dass schon Bizot denselben als einen sehr gewöhnlichen (gegen 30%) bezeichnete und Klob und Wallmann denselben in 44 % aller Leichen (800) ohne Rücksicht auf die pathologischen Befunde constatiren konnten, ein Verhalten, auf welches schon Senac (l. c. I, p. 164), Morgagni, Sandifort (l. c. Lib. I, cap. 2) hingewiesen hatten. Ja Botall (1660) und Folius hielten die Persistenz des Foramen ovale für einen Normalzustand (Meckel, Handb. I, p. 447).

Mit dem Eintritt des Athmungsprocesses und dem reichlichen Einströmen von Blut in den linken Vorhof hört das Ueberströmen aus dem rechten Vorhof auf; das vordere freie Segment des häutigen Vorhofseptums schiebt sich über den vorderen Theil des fleischigen Septums (Columna) herüber, ein Mechanismus, der durch die in den gabelförmigen, oberen und unteren Fortsätzen oder Hörnern des sichelförmigen Ausschnittes des häutigen Theiles (der Valvula foraminis ovalis) verlaufenden Muskelbündel gefördert wird (Senac, Peacock). Allmälig wird aus der Anlegung des sichelförmig ausgeschnittenen freien Randes des häutigen Theiles der Vorhofscheidewand, welche durch die Spannung im linken Atrium eine sehr innige sein muss, eine Verlöthung, welche zum definitiven Verschluss des Vorhofseptum führt. Der ganze Vorgang hat somit auch einen activen selbstständigen Character, worauf Peacock besonders hinweist. Es geschieht der provisorische Verschluss wohl unmittelbar nach den ersten ausgiebigen Inspirationen, doch ist an der Leiche in den ersten Tagen noch durch geringe, in den ersten Wochen durch kräftige Spannung ein geringes Klaffen der übereinandergeschobenen Septumsegmente erreichbar; die vollkommene Verlöthung geschieht erst nach Wochen und Monaten, aber sie bleibt auch nicht selten ganz aus.

Störungen der Respiration in den ersten Tagen des Lebens, besonders Atelectasen, Pneumonie, werden ebensowohl wie anomale Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen und in den grossen Gefässen, welche auf Abnormitäten der Klappen und Ostien beruhen, die Verschliessung der Vorhofscheidewand hindern müssen. Es mag sein, dass wenn einmal die ersten Wochen und Monate des Lebens verstrichen sind, das durch Respirationsstörungen, Atelectasen, an der Verschliessung gehinderte Septum auch bei allmälig freiwerdender Respiration nicht mehr schlussfähig wird und Persistenz des For. ovale erfolgt. Hierin mögen die keineswegs seltenen Fälle dieser Art ihre Erklärung finden, in denen

weder am Herzen noch in den Lungen irgend etwas Pathologisches nachweisbar ist.

Die grossen Oeffnungen im Vorhofseptum beruhen stets auf wirklichen Defecten, sei es des fleischigen oder häutigen Septumtheiles, auch die kleinen Lücken und Löcher am vorderen Rande des häutigen Theiles beruhen auf fehlerhafter Entwickelung; solche wirkliche Defecte sind denn auch, wie wir sahen, häufiger mit anderen Bildungsfehlern am Herzen combinirt, vornehmlich mit solchen, welche, wie die Verschliessungen der venösen und arteriellen Herzostien, sowohl im intra- als extrauterinen Leben Stauungen im rechten oder linken Atrium hervorbringen. In solchen Fällen kann die Communication der Vorhöfe eine gewisse, wenn auch nur ungenügende Compensation vermitteln, wie z. B. in Fällen von hochgradiger Verengerung oder Verschliessung des Aortenostiums oder von Transposition der arteriellen Gefässstämme. Rokitansky hat auf die nicht selten bei Defecten des Vorhofseptum bestehende Enge der Aorta hingewiesen; vgl. oben S. 38 und Ecker (l. c.), Lambl (l. c. p. 128).

Die früher oft besprochene Frage, ob in gewissen Fällen von Offensein des Foramen ovale es sich um eine Wiedereröffnung desselben handele, wurde zuerst von Lentilius aufgeworfen und von Tacconi und Abernethy (Meckel, Handb. I., p. 462) entschieden bejaht; sie meinten, es geschehe dies, selbst im späteren Alter, durch hochgradige Hindernisse im Lungenkreislauf. Laennec glaubte, dass auch traumatische Ursachen und Ueberanstrengungen eine Loslösung der Valvula foraminis ovalis bewirken könnten. Es gründen sich jedoch diese Behauptungen zum grössten Theil auf dem Umstande, dass Störungen der Herzfunction und Cyanose erst zum Lebensende hin auftraten. Schon Meckel wies auf das Trügerische dieser Schlussfolgerung hin, indem er hervorhob, dass dies bei den unzweifelhaftesten angeborenen Herzfehlern beobachtet werde.

Kehren wir zu jenen einfacheren Fällen zurück, in denen die Communication der Atrien ohne weitere Entwickelungsfehler und Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässstämmen sich vorfindet, so ist zuvörderst hervorzuheben, dass dieselbe gewöhnlich ohne eigenartige Symptome, selbst ohne Störung der Gesundheit das ganze Leben hindurch besteht. Auch bei grossen Communicationsöffnungen kommt es nicht immer zu nachweisbaren Störungen der Circulation, zu Hypertrophie eines Herzabschnittes und die Individuen können ein hohes Alter erreichen (Albin; Meckel, l. c., p. 451; Duroziez, Gaz. des hôp. 1863, No. 7 — 72jährige Frau). Es ist dies, den Lücken im Kammerseptum und der Persistenz des Ductus arteriosus gegenüber, welche in der Regel zu Hypertrophie des rechten Herzens führen, wohl darin begründet, dass das Einfliessen des Blutes in die Vorhöfe unter geringem

Druck stattfindet, der in der Vorhofsystole nur wenig gesteigert wird und kaum ein wesentliches Mehr für den linken Vorhof ausmachen kann (Gerhardt, Lehrb., p. 239). Für die Lücken im Kammerseptum dagegen macht sich der Ueberdruck im linken Ventrikel in eben dem Grade geltend, wie für die Persistenz des arteriösen Ganges der Ueberdruck in der Aorta — in beiden Fällen wird die rechte Kammer übermässig belastet und hypertrophirt; erst wenn bei Lücken im Vorhofseptum der Blutdruck im linken Vorhof wächst, durch Hindernisse für den Abfluss seines Inhaltes, dann muss auch ein Ueberströmen in den rechten Vorhof, eine übermässige Belastung desselben und Stauung erfolgen; Insufficienz der Mitralis kann auf diese Weise Jugularvenenpuls veranlassen (Reisch, Wien. med. W. 1862. Schm. Jahrb. 118, p. 32), Stenose des linksseitigen venösen oder arteriösen Ostiums können hochgradige Stauungen in den Körpervenen direct hervorrufen; die Dehnung und Zerrung am Vorhofseptum, besonders an den Spalträndern, kann zu endocarditischen Processen an denselben führen, um so mehr, da die Zerrung hier eine grössere sein muss, weil der Spalt in der seiner Eröffnung ungünstigsten Weise durch einen linksseitig lastenden Druck gedehnt wird.

Es kann geschehen, dass die Endocarditis unter diesen Umständen sowohl als auch bei grossen Defecten des Vorhofseptums auf die venösen Ostien und Klappen übergreift, eine Complication, welche gröbere Störungen der Herzfunction herbeiführt; es treten Cyanose, Palpitationen, Herzgeräusche auf (Hüter, Virch. Arch. 30, 1864). Erkrankungen der Respirationsorgane, Hindernisse im kleinen Kreislauf können ähnliche Folgen haben.

An sich dagegen können selbst grössere Defecte weder zu Cyanose oder unregelmässiger Herzaction, noch zu Geräuschen Veranlassung geben, eine Thatsache, für welche zahlreiche Belege vorliegen.

Das Fehlen der Cyanose ist sogar bei sehr bedeutenden Complicationen mit später erworbenen Herzkrankheiten constatirt worden, z. B. in Wagstaffe's Beobachtung (Transact. of the pathol. Soc. Bd. 19, 1869, p. 96), welche ein 52jähriges Individuum betraf, das an Stenose des linkseitigen venösen und arteriellen Ostiums litt und in dem bemerkenswerthen Falle von Glas (Journ. f. Kkrkh. 49. 1867, p. 197), den ich in Kürze mittheile:

Ein 12 Monate alter Knabe, der im Alter von 4 Monaten zum ersten Male an Erstickungsanfällen mit Zuckungen befallen wurde, erkrankte an acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis; das Kind genas, das Reibungsgeräusch schwand, aber der Herzimpuls blieb verstärkt; er litt später beim Gehen an Athembeschwerden und Palpitationen, dann stellte sich Spasmus glottidis, mit 1½ Jahren Keuchhusten ein, und nun erst nahmen nicht allein die bei Bewegungen auftretenden Athembe-

schwerden und Palpitationen zu, es trat auch Cyanose auf. Allgemeine Convulsionen, mehrmals wiederholt, machten dem Leben ein Ende. Autopsie: Totale Pericardialsynechie, rechter Ventrikel sehr ausgedehnt, Persistenz des Foramen ovale und des arteriösen Ganges. — Das Kind war somit trotz dieses letzteren Umstandes und trotz der Schwächung der Herzarbeit in Folge der Pericarditis und der pericardialen Synechie 1½ Jahre lang frei von Cyanose geblieben.

Es gibt aber auch Fälle, in denen das Gegentheil eintritt; in Sansom's Beobachtung (Med. Times, 1875, January 9) war der 8monatl. Knabe von Geburt an cyanotisch gewesen und ein lautes systolisches Geräusch zur Herzspitze vernehmbar, ohne dass ausser einer mässigen Insufficienz der Valvula foraminis ovalis etwas diese Erscheinungen Erklärendes vorlag; in einem ähnlichen Falle fand Mackey (Brit. med. Journ. 1871, Dec. 9.; 5monatl. Kind), das rechte Herz etwas hypertrophisch; in Hardy's Beobachtung (17jähr. Knabe) mag die in Folge chronischer Diarrhöen erfolgte Herzschwäche die nächste Veranlassung der Cyanose gewesen sein (Gaz. des hôp. Nro. 84 — 1876).

Auch zur Hervorbringung von Geräuschen scheint in der Regel die Lücke im Vorhofseptum an sich nicht zu genügen und eine das Blut durch die Lücke treibende Drucksteigerung in einem der Vorhöfe nothwendig zu sein. Das Geräusch wurde in einigen Fällen neben und nach dem ersten Tone, in der Gegend des 3. Rippenknorpels, zur Herzbasis gehört. Zu einer annähernd motivirbaren Diagnose fehlen somit genügende Anhaltspunkte, wenn wir von der vereinzelt dastehenden Beobachtung von Reisch absehen (intensiver Jugularvenenpuls bei Mitralinsufficienz).

3. Persistenz des Ductus arteriosus Botalli.

Langer, Zur Anatomie der fötalen Kreislaufsorgane. Zeitsch. d. k. k. Ges. d. Aerz. in Wien 1857, p. 328. — Walkhoff, Das Gewebe des Ductus arteriosus und die Obliteration desselben. Zeitsch. f. ration. Med. Bd. 36, 1869, p. 109. — Wrany, Der Ductus arteriosus Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Oest. Jahrb. f. Päd. 1871. I. Bd. — Thore, Arch. gén. de méd. 1850. Mai, p. 30. — Klob, Zeitschr. d. Gesell. d. Aerzte in Wien. 1859, No. 1. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen p. 591. — Rauchfuss, Virchow's Archiv Bd. 17. 1859, p. 376 u. Bd. 18. — G. Bernutz, De la persistance du canal artériel. Extrait des Archives gén. de méd. Paris 1849. — Almagro, Etude clinique et anatomo-pathologique sur la persistance du canal artériel. Paris 1862. — Schnitzler, Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte in Wien. Med. Jahrb. XX, Bd. I, p. 128, 1864. — Rokitansky, Ibid. p. 137. — Gerhardt, Jenaische Zeitschrift Bd. III, 1867, p. 105 u. Lehrb. 1874, p. 242. — Glas, Journ. f. K.krkh. Bd. 49, 1867, p. 197. — Hilton Fagge, A case of patent ductus arteriosus attended with a peculiar diastolic murmur. Guy's Hosp. Rep. Bd. 18. p. 23. 1873.

Die Involution des Ductus arteriosus Botalli und ihre Anomalien.

Die Untersuchungen von Langer und Walkhoff und eine gründliche zusammenfassende Arbeit von Wrany haben das seit Saltzmann, Haller, Rouhault, Senac (l. c. I., p. 173) vielfach erörterte Thema über den Vorgang der Involution des Ductus arteriosus zu einem befriedigenden Abschluss gebracht, den ich der folgenden Darstellung zu Grunde lege.

Der Ductus arteriosus des Neugeborenen, der sich hinter dem sog. Isthmus aortae, etwa 3—4 Mm. von der A. subclavia sin., als eine leicht verjüngte Fortsetzung der Lungenarterie in die untere Wand der Aorta einsenkt, hat durchschnittlich eine Länge von 10—15 Mm. (selten bis 20—40 Mm.) und eine Dicke von 5 Mm. Die Dicke seiner Wand übertrifft die der Aorta und Lungenarterie um ein Geringes durch die gewöhnlich schon beim Neugeborenen nachweisbare Wucherung der longitudinalen Schichten der Media. Die Structur des Ductus Botalli ist nach den Untersuchungen von Langer, Luschka und Walkhoff nicht übereinstimmend mit der der Aorta und der Lungenarterie und gerade hierin ist eine wesentliche Bedingung seiner Involution enthalten.

Die Intima des arteriösen Ganges ist stärker entwickelt, aber lockerer und ärmer an elastischen Fasern als die der Aorta und A. pulmonalis, dasselbe gilt für die Media (Walkhoff), in welcher nach Langer die elastischen Fasern sogar vollkommen fehlen, glatte Muskelfasern von beiden Forschern nicht nachgewiesen werden konnten. Auch die Adventitia führt weniger elastische Fasern und mehr Bindegewebe als die der Aorta und Lungenarterie. An den beiden Mündungen strahlen aus diesen Gefässen longitudinale elastische Faserbündel in das Gewebe des arteriösen Ganges eine kurze Strecke weit hinein und bilden ein auch dem blossen Auge sichtbares festeres, durch weisslich glänzende Streifen bemerkbares, Gefüge, während sich dasselbe in der Mitte des Ganges durch Lockerheit, Dehnbarkeit, Imbibitionsfähigkeit auszeichnet.

Diese Eigenthümlichkeiten des Baues sind für die Involution des Ductus arteriosus von so wesentlicher Bedeutung, dass dieselbe auch unter den ungünstigsten Bedingungen eine vollständige werden kann, in jenen Fällen nämlich, wenn durch andere Anomalien an den Herzostien eine Strömung durch den arteriösen Gang auch nach der Geburt unterhalten wird. Es ist schon hieraus zu schliessen, dass das Aufhören der Blutströmung, in Folge der durch die Athmung erfolgenden Ablenkung des Lungenarterienblutes zu den Lungen und der Drucksteigerung in der Aorta nicht den alleinigen Grund für die Involution des Ductus arteriosus bilden kann; so mag auch die von Walkhoff als Folge der respiratorischen Ausdehnung der Lungen hervorgehobene Lageveränderung des Herzens und der grossen Gefässstämme, welche zu einer Knickung des pulmonalen Endes des Ganges führt, nur als auxiliäres Moment der Schliessung betrachtet werden.

Auf der erwähnten histologischen Beschaffenheit des Ductus arteriosus gründete ihr Entdecker, Langer, auch die Erklärung des Involutionsprocesses; Langer wies nach, dass derselbe wesentlich in einer Wucherung der Intima und der longitudinalen Schichten der Media bestehe. Dieser Auffassung schlossen sich Luschka, Rokitansky und Walkhoff im Wesentlichen an. Der Ductus Botalli wird somit durch Bindegewebswucherung verschlossen und obliterirt durch eine besonders am pulmonalen Ostium überwiegende Schrumpfung. Walkhoff behauptet, im Einklange mit älteren Ansichten und gegen Langer, dass auch die Blutgerinnung sich constant an der normalen Involution des Ductus arteriosus betheilige.

Schon am 5.—8. Tage ist das Lumen des Ganges — durch die

Wucherung seiner Wände, welche der Intima ein sammtartiges Aussehen gibt und sie zu dichten Längsfalten zusammendrängt — weit um die Hälfte verengt, da jedoch diese Wucherung an den beiden Mündungen eine nur unbedeutende ist, so erweitert sich hier der in der Mitte beträchtlich verengte Gang (sanduhrförmig, Langer); die Organisation des Thrombus beendet nach Walkhoff den Schliessungsprocess. Gegen den 14. Tag ist nach Langer der Gang kaum noch für eine Stecknadel permeabel und am 20. Tage die Verschliessung beendet und zwar erfolgt nun auch die des pulmonalen Ostiums, während die Mündung zur Aorta erst mit der 4. Woche obliterirt ist. Der von Langer und Walkhoff genau erforschte weitere Verlauf der Schrumpfung des Ductus arteriosus reducirt denselben allmälig im Dicken- und Längsdurchmesser, ersteren schon um die 10. Woche zur Hälfte; schliesslich wird der Gang in einen soliden Strang — das Ligamentum arteriosum — verwandelt, dessen Insertionspunkte an der Innenfläche der beiden Arterienstämme durch seichte, selten tiefer dringende, Grübchen bezeichnet sind.

Die Anomalien der Involution des Ductus arteriosus beziehen sich auf eine vorzeitige und auf eine gehemmte Involution.

Vorzeitige Involution kann schon während der fötalen Entwickelung stattfinden, wenn eine bedeutende Enge der Lungenarterienbahn dieselbe nicht mehr zur Speisung der absteigenden Aorta befähigt und damit die Strömung durch den Ductus arteriosus zum Theil oder gänzlich versiegt. Auch nach der Geburt kann der Involutionsprocess ein beschleunigter sein oder retardirt (geringe Permeabilität noch bis zum Ende des ersten Jahres), jedoch ohne dass der Grund dafür selbst für die Verzögerung stets nachweisbar wäre. Partieller Involutionsmangel ist ebenfalls beobachtet worden und zwar gewöhnlich am Aorten-Ende, sehr selten am pulmonalen.

In anderen Fällen beruht die Verzögerung der Involution auf anomalen Circulationsverhältnissen und auf Ernährungsstörungen der Gefässwand. Was die letzteren betrifft, so begleiten sie, nach meinen Erfahrungen, fast regelmässig die Puerperalinfection der Neugeborenen (Virchow's Archiv, 1859, Bd. XVII, p. 396) und können dann zu Thrombose des Ductus arteriosus führen. Liegt Septicämie vor, dann zerfallen diese Thromben, und es können Detritus- oder gröbere Massen von hier in andere Gefässbahnen gerathen. In anderen, von Septicämie unabhängigen, Fällen von Thrombose des Ductus arteriosus bildet diese einen bedeutungslosen Vorgang, der nur in seltensten Fällen durch fortgesetzte Thromben und Embolie, bes. der Lungenarterie, schwere Folgen nach sich zieht (Virchow, Klob, Rauchfuss). Die Thrombose des Ductus arteriosus ist in der Regel mit Ectasie desselben verbunden, welche am Aortenende in der Regel bedeutender ist. Aber auch ohne Thrombose kann diese Ectasie, das sog. Aneurysma ductus Botalli (Billard) vorkommen; es besteht in einer Ausdehnung der lockeren Gefässwand, seltener ist es, wie in 3 von Buhl beschriebenen Fällen — ein Aneurysma dissecans. Das Aneurysma schrumpft mit den in ihm sich ablagernden Blutgerinnseln und falls diese Throm-

bose keine weiteren Folgen in oben angedeutetem Sinne nach sich zieht, ist der ganze Vorgang ohne Bedeutung; es handelt sich doch nur um eine Verzögerung der Involution des arteriösen Ganges. Anders ist es, wenn derselbe weiterhin das Leben hindurch offen bleibt, ein Zustand, der als Persistenz des arteriösen Ganges bekannt ist.

Die Persistenz des Ductus arteriosus Botalli findet sich weit häufiger mit anderen Entwickelungsstörungen am Herzen combinirt vor, als einfach, ohne dieselben. Unter diesen Combinationen sind in erster Linie zu nennen viele Fälle von Atresie, dann von Stenose der Lungenarterienbahn, von Atresie oder hochgradiger Stenose des Aortenostiums, des Ostium atrioventriculare sinistrum, des Isthmus aortae. — Die Persistenz des Ductus arteriosus ist hier in dem bedeutenden Seitendruck des ihn auch nach der Geburt durchströmenden Blutes, zuweilen wohl auch in Anomalien seines histologischen Baues begründet und wird später bei der Besprechung der erwähnten Entwickelungsfehler erörtert werden.

Die Pathogenese der einfachen Persistenz des Ductus arteriosus hat sehr verschiedene Deutungen erfahren. Aehnlich wie für das Offenbleiben des Foramen ovale ist auch hier eine ungenügende Entfaltung der Lungen — Atelectase — nach der Geburt zur Erklärung herangezogen worden; der Einwand Rokitansky's gegen diese von F. Weber gegebene Auffassung, es wäre damit nicht die gewöhnlich am Aortenostium des Ductus arteriosus prävalirende Weite desselben im Einklange, wurde von Virchow dahin berichtigt, dass sich ja durch spätere Entfaltung der Lunge die Druckverhältnisse umkehren könnten und die Spannung in der Aorta dann überwiegen und das Aortenende des Ductus ausdehnen müsse. Es lässt sich aber gegen diese gewiss sehr plausible, wenn auch keineswegs thatsächlich erhärtete Auffassung der Einwand erheben, dass in zahlreichen Fällen trotz ähnlicher für die Involution des arteriösen Ganges ungünstiger Circulationsverhältnisse (Entwickelungsfehler am Herzen) derselbe sich dennoch als vollkommen involvirt und geschrumpft erweist; es liegen eben die Bedingungen für seine Involution wesentlich in seiner histologischen Beschaffenheit und diese scheint manchen Anomalien unterworfen, welche schon in seiner ersten Anlage und Entwickelung aus dem 5. linken Aortenbogen (vgl. oben S. 28) begründet sein mögen (W. Turner, 1862, l. c.). Einmal kommt es überhaupt nicht zur Entwickelung des Ductus arteriosus, oder er geht in den frühesten Perioden der fötalen Entwickelung zu Grunde, ein anderes Mal handelt es sich mehr um eine Communicationsöffnung zwischen beiden Gefässstämmen, als um einen Canal, oder die Wände des Ganges sind dünn, einer Vene ähnlich, der Gang lang und schmächtig,

nicht zur Involution gelangend (Combination mit Stenosen der Lungenarterienbahn); in noch anderen Fällen mag die histologische Beschaffenheit des arteriösen Ganges nicht die von Langer und Walkhoff nachgewiesene, sondern eine mit dem Bau der grossen Arterien mehr übereinstimmende sein, und dann fehlt eben die wesentliche Bedingung für die Involution, eine Ansicht, die direct gestützt wird durch den Nachweis eines exquisit arteriellen Baues am persistirenden Ductus arteriosus (Rokitansky).

Die Frage der Wiedereröffnung ist, wie für das Foramen ovale so auch für den Ductus arteriosus, aufgeworfen und hier durch ähnliche Gründe (später Eintritt von Circulationsstörungen, Reste eines durchrissenen häutigen Verschlusses am pulmonalen Ende) gestützt worden (Willigk). Gerhardt hält einen ähnlichen Vorgang durch Canalisation und Ablösung obturirender Thromben für möglich, recurrirt daher für diese im Bereiche der Möglichkeit liegende Deutung auf die Eingangs erörterten Vorgänge der Thrombose und der Aneurysmen des arteriösen Ganges, somit auch auf Ernährungsstörungen der Wände, welche die Involution hemmen.

Die anatomische Beschaffenheit der persistirenden Communication zwischen Aorta und A. pulmonalis lässt dieselbe entweder als einen trichterförmigen, zur Aorta hin weiteren, Canal erscheinen, der zur A. pulmonalis sich, selbst bedeutend, verjüngt, oder als einen mehr cylindrischen aber sehr kurzen und meist sehr weiten Gang. Die Kürze dieses Verbindungsstückes kann endlich so bedeutend sein, dass es sich nur noch um eine runde Oeffnung mit lippenförmigem Saum zwischen den sich an diesen Stellen berührenden beiden Gefässstämmen handelt, deren Häute somit, jenen Saum bildend, unmittelbar ineinander übergehen. Von der inneren Aortenfläche her erscheint dieser Saum etwas abgeschrägt, gleichsam an die trichterförmige Erweiterung entfernt erinnernd, und an seinem vorderen rechten Abschnitt (vor der Oeffnung), wie in den übrigen Varianten, durch eine vorspringende Leiste begrenzt. In den meisten Fällen von Persistenz des Ductus arteriosus ist, wie Gerhardt hervorgehoben hat, der Gang kürzer als normal beim Neugeborenen; die Weite desselben hat aber oft bedeutend zugenommen. Nur in einem Falle (Bernutz, 23jähr. Mann) ist eine ampulläre Form des Ductus arteriosus angegeben.

In der Mehrzahl der Fälle findet sich Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer, besonders des Conus arteriosus und eine beträchtliche Erweiterung der Lungenarterie — Folgen des auf denselben lastenden Aortendruckes, zu denen sich mit der Zeit endocarditische Processe an den Pulmonalarterienklappen, Loslösung der Klappencom-

missuren, im späteren Alter selbst Endarteritis der Lungenarterie, sowie myo- und pericarditische Processe hinzugesellen können. Auch die Arbeitsleistung des linken Herzens kann in Folge dieser Verhältnisse wachsen, auch hier ist Hypertrophie möglich und gar nicht selten eine Erweiterung der Aorta ascendens, ja selbst secundäre entzündliche Processe (Almagro, 19jähr. Mädchen, Endocarditis und Insufficienz der Aortenklappen). Vorwiegende Hypertrophie des linken Ventrikels (Gerhardt — 6j. Mädch.; Präparat des K.h. des Pr. v. Oldenb. in St. Petersburg, Mädch.), so wie normale Verhältnisse der Weite und Wanddicke beider Kammern (Willigk, 9jähr. Knabe) sind dagegen seltene Ausnahmen.

Gerhardt hat, indem er auf den Zusammenhang dieser Verhältnisse hinweist, hervorgehoben, dass in allen 3 von den in seiner Abhandlung analysirten Fällen, welche das 40. Lebensjahr überschritten hatten, infolge des gesteigerten Druckes Atherom der Pulmonalarterie vorhanden war, nur in einem auch Atherom der Aorta, und dass während die im Kindesalter verstorbenen Kranken (5 Fälle unter 10 Jahren) keine Klappenfehler aufwiesen, sich diese unter 6 Erwachsenen 4mal vorfanden; gerade der sonst häufigste Klappenfehler — die isolirte Mitralinsufficienz — fehlte (Jen. Zeitschrift Bd. III, Heft 2, p. 112). An dem Präparat aus dem Kinderh. d. Pr. v. Oldenb. (St. Petersburg), das einem dreijährigen Mädchen entnommen, finde ich, neben bedeutender Erweiterung der Aorta asc. und A. pulmonalis, partielle Loslösung der Commissur zwischen vorderer und linker Lungenarterienklappe ohne Andeutungen von Endocarditis und nur 2 Aortenklappen (eine rechte und linke) ohne Andeutung von Confluenz; auch in dem von Babington beschriebenen Falle (34j. Frau) war eine Klappenanomalie der Aorta (eine vierte, höher stehende, Klappe) constatirt worden (Almagro, 1862, l. c., p. 56). Das Foramen ovale ist in der Regel geschlossen, eine Ausnahme bilden die Fälle von Kaulich (1862, l. c.) und von Glas (vgl. S. 51); sein Offenstehen ist in einzelnen unvollständig beschriebenen Fällen von Jurine, Spry, Burns (bei Almagro, l. c.) angeführt und hat wohl hier dieselbe zufällige Bedeutung, wie auch sonst, wenn es allein vorkommt. Von Entwickelungsfehlern an anderen Organen ist nur einmal Hypospadie gefunden worden (Bernutz).

Die Persistenz des Ductus arteriosus gehört zu den selteneren Vorkommnissen unter den Entwickelungsfehlern des Herzens und der grossen Gefässe, wenn man nach den in der Literatur vorliegenden, klinisch beobachteten und anatomisch constatirten Fällen urtheilt, deren Zahl wohl nur einige Zwanzig bis jetzt betragen mag. Das reiche Sectionsmaterial des Findelhauses habe ich zur Aufstellung eines Häufigkeitsverhältnisses

nicht benutzen können, da das Prädilectionsalter dort einen Monat nicht überschreitet; im Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in St. Petersburg ist Persistenz des Ductus arteriosus im Verlaufe von 9 Jahren unter etwa 13,000 stationären Kranken einmal anatomisch nachgewiesen (klinische Erscheinungen prägnant), zweimal nur diagnosticirt worden. Rokitansky hat an der Wiener pathol.-anat. Anstalt 9 Fälle, Chambers im St. George's Hospital unter 2161 Sectionen 2 Fälle constatirt (Gerhardt, 1867, l. c., p. 106).

Der klinisch und anatomisch ausgezeichnet untersuchte Fall von Bernutz (1847, l. c.) lenkte zuerst die Aufmerksamkeit auf das klinische Interesse dieses Entwickelungsfehlers; sein Schüler Almagro beschrieb einen zweiten gut beobachteten Fall in einer 1862 erschienenen Monographie, welche mit diesem noch 5 Fälle aus der Literatur gesammelt enthielt; weitere Fortschritte für das Verständniss der klinischen Erscheinungen brachten die Abhandlungen von Schnitzler (1864) und Gerhardt (1867).

In Gerhardt's Zusammenstellung von 13 anatomisch constatirten Fällen (unter denen ein eigener) beziehen sich 5 auf das kindliche Alter; füge ich 3 weitere hinzu (Glas, Hilton Fagge, Kinderhospital d. Pr. v. O. in St. Petersburg), so ergibt sich, dass von 16 im Leben beobachteten Fällen von anatomisch constatirter Persistenz des Ductus arteriosus 7 im kindlichen Alter (3 Monat bis 9 Jahr), die übrigen im späteren, selbst erst im höheren Alter (5 im Alter von 19—34 Jahren, 4 im Alter von 40—52 Jahren) starben.

Die klinischen wie die anatomischen Befunde deuten darauf hin, dass die Persistenz des arteriösen Ganges nicht sofort nach der Geburt zu stürmischen Circulationsstörungen und bedeutenderen Veränderungen am Herzen führt, sondern, dass es dazu einer längeren Zeit bedarf. Ist die Communicationsöffnung eine sehr grosse, so kann es, wie in dem von Sanders (Edinb. med. Journ. 1860, July — 4monatl. Knabe; bei Almagro, l. c., p. 34) mitgetheilten Falle, schon in den ersten Lebensmonaten zu Athembeschwerden, Suffocationsanfällen kommen, es können fühlbares Schwirren, systolisches Blasen in der Herzgegend wahrgenommen werden. Bedeutende Erweiterung der Aorta und A. pulmonalis und Hypertrophie des Herzens ist schon im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren constatirt worden (F. Weber). Aber trotz alledem ist von den 7 Kindern nur das eine von Sanders beobachtete augenscheinlich an den durch die bedeutende Communicationsöffnung gesetzten Circulationsstörungen zu Grunde gegangen. Die übrigen erlagen zufälligen Erkrankungen, deren Verlauf ohne Zweifel durch die Herzaffection ein besonders schwerer wurde (Pneumonie, Scarlatina, Morbus Brighti,

Eclampsie). Es ist auch erwähnenswerth, dass die Anamnese einzelner Fälle den günstigen Verlauf acuter Exantheme (Morbilli, Scarlatina, Variola) nachweist. Es scheint, als ob in der Regel die mit Persistenz des Ductus arteriosus behafteten Individuen über das Kindesalter hinauskommen und erst später die Summe der durch diesen Entwickelungsfehler gesetzten Störungen eine zur Bedrohung des Lebens zureichende wird. Die Anamnese dieser an Erwachsenen gemachten Beobachtungen weist nicht selten aus der Kindheit Cyanose, Herzklopfen, Athembeschwerden nach (Bernutz, Luys [52 Jahr] — Cyanose seit der Geburt, Almagro [19 Jahr] — Cyanose vom 3. Lebensjahr), aber in anderen Fällen (Schnitzler, Kaulich) haben dieselben früher gefehlt und sich erst in der letzten Zeit des Lebens ausgebildet. Ausser den angeführten Symptomen ist zuweilen aus der späteren Kindheit und Jugend der Patienten Neigung zu Katarrhen, zu Blutungen, (bes. Hämoptyse, Nasenbluten), Muskelschwäche notirt.

Zur Feststellung der die Persistenz des Ductus arteriosus begleitenden objectiven Erscheinungen am Herzen lassen sich nur einzelne, gut beobachtete und von secundären Erkrankungen am Herzen und den grossen Gefässen freie Fälle benützen; deren sind aber nicht viele und die Resultate sind keineswegs übereinstimmend; nur ein Befund ist constant — die Hypertrophie des Herzens, besonders der rechten Kammer, daher Voussure, sicht- oder nur fühlbare sehr verbreitete und intensive Herzcontractionen, bedeutende Ausdehnung der rechten Herzgrenze, Pulsationen im Epigastrium. — Die Angaben über die Auscultationserscheinungen dagegen gehen stark auseinander, am häufigsten und wohl für die Diagnose am meisten verwerthbar erscheint ein systolisches, sich zuweilen stark in die Diastole hineinziehendes von Schwirren begleitetes Geräusch im 2. bis 3. I.-R. links vom Sternum, das sich auch bei sehr verbreiteten systolischen und diastolischen Geräuschen an dieser Stelle durch Intensität oder Eigenart auszeichnet. — Gerhardt hat besonders auf eine stärkere Vorwölbung an der oberen Herzgegend und auf einen schmalen links am Sternum bis zur 2. Rippe und den 1. I.-R. hinaufreichenden Dämpfungsbezirk aufmerksam gemacht (l. c., 1867, p. 112). Diese Erscheinung, welche auf eine starke Dilatation des Lungenarterienstammes zu beziehen wäre, könnte im Verein mit einem stark und rein klingenden 2. Pulmonalton, fühlbaren Klappenschluss und Pulsation die Diagnose der Persistenz des arteriösen Ganges motiviren. Es ist dabei jedoch zu bemerken, dass dieser Complex von Erscheinungen, welchen Gerhardt besonders hervorhebt, keineswegs häufig beobachtet worden ist. In der ersten Lebenszeit mag ein mässiges Offensein des

Ductus arteriosus überhaupt symptomenlos verlaufen (Schnitzler), nur sehr weite Oeffnungen (Sanders' 4monatl. Kind) geben hier Veranlassung zu Schwirren und systolischem Blasen in der Herzgegend, aber auch diese — trotz Hypertrophie des Herzens, Erweiterung der Aorta und A. pulm. — nicht constant (F. Weber, 1¼jähr. Knabe). Bemerkenswerth ist der von Glas (1867, l. c.) beschriebene Fall (s. oben S. 51), in welchem bei Persistenz des Ductus arteriosus und des Foramen ovale trotz acutem Gelenkrheumatismus und Pericarditis, ausser den mit Eintritt der Pericardialsynechie wieder schwindenden Reibegeräuschen keine sonstigen Geräusche wahrgenommen wurden. Auch bei älteren Individuen sollen in einzelnen Fällen (Luys' 52jähr. Frau und Duroziez's 40jähr. Mann) Geräusche gefehlt haben; freilich hat Almagro diese beiden Befunde, aber wohl nur den von Luys mit Grund, in Zweifel gezogen. Diastolische Geräusche sind ausser bei secundärer Endocarditis und Insufficienz der Aortenklappen (Babington, Almagro) einmal bei Persistenz des Foramen ovale (Kaulich), aber auch ohne jede Veränderung an den Herzostien und selbst nur temporär (Hilton Fagge — 44jähr. Frau) constatirt worden.

Zuweilen wurde ein hauptsächlich systolisches sich in die Diastole hineinziehendes Geräusch (Bernutz, Gerhardt) constatirt. Die Töne wurden oft durch die Geräusche vollkommen verdeckt, einen besonders starken 2. Pulmonalton finde ich nur bei Kaulich erwähnt. Zweimal (Bernutz, Gerhardt) wurde beobachtet, dass das Geräusch sich besser in die linke als in die rechte Carotis fortleitet, wohl wegen unmittelbarer Nähe der linken zur Aortenöffnung des Ductus *).

*) Ein sehr characteristischer Fall ist der folgende im Kinderhosp. des Pr. v. Oldenburg von O. Meyer beobachtete, dessen Herzpräparat erwähnt wurde. Das 2½ Jahre alte Mädchen trat am 29. April 1871 in das Kinderhospital; es war bleich, rachitisch, mittelmässig ernährt, soll früher Variola und Pneumonie überstanden haben. Herz in allen Dimensionen vergrössert, rechtes Atrium stark ausgedehnt; Pulsation verbreitet, aber nicht sehr intensiv, bis zum Pulmonalostium hinauf reichend und hier sehr deutlich; hier am 2. I.R. links am Sternum, mit einem schwachen 1. Ton oder ohne ihn, ein systolisches blasendes Geräusch hörbar, 2. Ton leicht gespalten, aber entschieden accentuirt; das Geräusch auch über dem rechten Ventrikel und Aorta hörbar und in beide Carotiden fortgeleitet, den ersten Ton hier nicht ganz verdeckend. Link. Ventr. normale Töne. Nach c. 6 Wochen trat Katarrhalpneumonie auf, später Darmkatarrh. Die Erscheinungen am Herzen blieben dieselben, nur über der Aorta und den Carotiden schwand das Geräusch, in Folge der Widerstände im Lungenkreislauf wurden die Contractionen des rechten Vorhofes und Ventrikels so intensiv, dass sie sichtbar wurden. Erst mehrere Monate nach dem Auftreten der Katarrhalpneumonie und 1 Monat vor dem Tode trat mit dem Wachsen der Dyspnoe, Livor und Oedem des bleichen Antlitzes auf; in der A. pulm. beide Töne und das systol. Geräusch, auf der rechten Kammer der 2. Ton von einem leichten Geräusch begleitet, schliesslich, einige Tage vor dem unter allgemeiner Erschöpfung und Abmagerung am 6. Jan. 1872 erfolgenden Tode (3 Jahre alt), tritt ein systolisches Geräusch über der linken Kammer auf, das systolische Geräusch über dem Pulmonalostium erscheint bedeutend verschärft.

Wie die übrigen Erscheinungen so sind auch die Geräusche von dem unter starkem Druck aus der Aorta in den Lungenarterienstamm einströmenden Blut abzuleiten; es müssen daher mannigfache Umstände, — wie etwa: Verschiedenheiten der Druckverhältnisse in Aorta und rechtem Ventrikel, der Erweiterung des Lungenarterienstammes und der Spannung seiner Häute, der Weite der Communicationsöffnung — sowohl Dauer und Zeitfolge der Geräusche als Intensität und Character derselben beeinflussen können.

Die Belastung der Lungenarterienbahn mit Aortendruck unter den angegebenen Umständen erklärt die häufigen Circulationsstörungen in den Lungen, die temporär und zuletzt dauernd zur Compensation ungenügende Arbeitsleistung der rechten Kammer — die Stauungserscheinungen in den Körpervenen, die geringe Spannung in den Arterien etc.

In Bezug auf die Diagnose der Persistenz des arteriösen Ganges ist von Gerhardt die bandförmige Verlängerung der Herzdämpfung nach oben links vom Sternum, entsprechend der Lage des erweiterten Lungenarterienstammes, das Vorhandensein eines zweiten sehr lauten Pulmonaltones oder fühlbaren Klappenschlusses neben dem oben erörterten systolischen Geräusch am Ostium und am Verlauf des Stammes, sowie der spätere Eintritt der Cyanose, die allmälig progressiv wird, hervorgehoben worden — der Stenose der Lungenarterie gegenüber, mit welcher eine Verwechselung am meisten nahe liegt. Ueber eine wohlmotivirbare Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus kommt man freilich auch mit diesen schätzbaren Anhaltspunkten nicht hinaus, um so mehr, als die Stenose der Lungenarterienbahn nicht selten mit Persistenz des Ductus arteriosus, zuweilen selbst mit Erweiterung des Stammes der Lungenarterie, verbunden ist, und Cyanose hier gleichfalls Jahre lang fehlen kann *).

Section. Rachitis, leichte Hühnerbrust. Geringes Hydropericardium mit unbedeutenden fleckigen Trübungen des Epicards. Lungenarterien- und Aorten-Stamm sehr weit, Ductus Botalli als Communicationsöffnung von 4 Mm. Durchmesser erhalten, in der A. pulmonalis vordere und linke Klappe fast confluirend, in der Aorta nur 2 gleich grosse, normal gebildete Semilunarklappen, käsige Katarrhalpneumonie mit Peribronchitis und hyperplasirten, theils käsigen Bronchialdrüsen, chronischer Intestinalkatarrh, chronische Leberhyperämie.

Der Fall bietet vielseitiges Interesse; ich will nur kurz den stark accentuirten 2. Pulmonalton, der leicht gespalten, mit dem Wachsen der Widerstände von einem schwachen Geräusch begleitet wird (unexacter Klappenschluss durch die partielle Loslösung einer Klappencommissur und Ausweitung des Ostiums), die bis kurz vor dem Tode fehlende Cyanose und die sehr prägnant ausgesprochenen objectiven Erscheinungen am Herzen hervorheben.

*) Defect im Septum trunci arteriosi communis. Klinisch den Fällen von Persistenz des Ductus arteriosus nahestehend, obgleich genetisch gänzlich verschieden ist die von Fräntzel mitgetheilte Beobachtung einer Communication der Aorta und A. pulmonalis durch eine kreisrunde Oeff-

Die Behandlung ist zwar gegen das Grundleiden machtlos, wird aber durch eine rationelle Leitung der Lebensweise und Regulirung der Herzarbeit nicht weniger leisten können als in Fällen chronischer Klappenfehler höherer Grade (vgl. die Verengerung der Lungenarterienbahn). Kinder und junge Leute sind in der Regel nur durch zufällige Erkrankungen zu Grunde gegangen und erreichten selbst unter ungünstigen Verhältnissen nicht selten ein höheres Alter.

4. Die angeborene Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn.

Literatur.

Vgl. aus der allgemeinen Literatur der Entwickelungsfehler des Herzens die Werke und Abhandlungen von Morgagni, Sandifort, J. Fr. Meckel, Otto, Fleischmann, Kreysig, Kürschner, Louis, Ecker, Norman Chevers, Dorsch, Peacock, v. Dusch, H. Meyer, Förster, Heine, Halbertsma, Turner, Lindes, Gerhardt, Rauchfuss, Friedreich, Kussmaul, Rokitansky.

Aus der grossen Zahl von Abhandlungen und casuistischen Mittheilungen führe ich folgende an: Deguise, Bulletin de la société anatomique. T. 17. p. 180 (detaillirte Angaben in Daniel's These (1874)). — Dubreuil, Des anomalies arterielles. Paris 1847. — Wallach, Archiv f. physiol. Hlk. Bd. 11. 1852. — H. Hannotte Vernon, On two cases of malformation of the heart. Med. chirurg. Transact. Vol. 39, June 1856. — Voss (Christiania), Norsk Magazin f. L. Bd. 10. Heft 10, ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 98. p. 303. 1858. — Mollwo, Virchow's Archiv Bd. 19, p. 438. — Virchow, V.'s Archiv 1861, Bd. 22, p. 426. — Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg 1861 (ref. bei Stölker und bei Daniel). — E. Mannkoff, Ueber Stenose des Ostium arteriosum der rechten Herzkammer. Separat-Abdr. aus den Charité-Annalen

---

nung dicht über den Semilunarklappen. Lungenarterienstamm nur die linke Lunge versorgend, das arterielle Gefäss für die rechte Lunge entspringt aus der Aorta dicht vor dem Bogen. Das 25jähr. Mädchen war körperlich sehr zurückgeblieben, hatte als Kind Masern, Typhus und Intermittens überstanden und starb unter den Erscheinungen der Compensationsstörung eines Herzfehlers und Bildung von blutig-serösen Ergüssen im Pericardium, in den Pleuren. Es fand sich bedeutende Herzhypertrophie, an der Herzspitze 2 Töne und systolisches Geräusch, auf dem Sternum und links (4 R.) ein lautes systolisches und längeres diastolisches Geräusch, links und rechts im 2 J.R. 2 Töne und diastolisches sehr rauhes Geräusch, in den Carotiden systolischer Doppelton, diastolisches Geräusch. Durch die bei der Autopsie nachgewiesene Intactheit der Klappen und Ostien wurde festgestellt, dass die erwähnten Geräusche nur durch das Ueberströmen von Blut durch die anomale Communicationsöffnung bedingt gewesen sein konnten. Für die weiteren Details dieses merkwürdigen Falles verweise ich auf das Original (Virchow's Archiv 1868, Bd. 43. p. 420). In Bezug auf seine Genese ist dieser Entwickelungsfehler auf die Zeit der Scheidung des Truncus arteriosus in die beiden Arterienstämme (Defect im Septum trunci arteriosi) und der Metamorphose des 5. linken Aortenbogens (vgl. oben, S. 29) zu beziehen.

Gerhardt (Lehrb. p. 244) citirt noch einen ähnlichen Fall (ohne anomale Gefässursprünge) aus Guy's Hospital-Museum; das 5 Monate alt gewordene Mädchen bot ein rauhes Geräusch in der Herzgegend. Ein gleiches Präparat (Erscheinungen im Leben nicht notirt) findet sich in meiner Sammlung von einem Säuglinge.

Bd. XI. Berlin 1863 — Kappeler, Archiv f. Heilk. 1863, p. 552. — Lebert, Virchow's Archiv Bd. 28. 1863, p. 405. — C. Stölker, Ueber angeborne Stenose der Art. pulmonalis. Diss. Bern 1864. — Traube, Ueber das Verhältniss der tuberculösen (käsigen) Pneumonie zu den organischen Herzkrankheiten. Allg. med. Centralz. 1864. Gesammelte Beiträge 1871. II. p. 748. — Holst (Christiania), Norsk Magazin f. L. Bd. 27, p. 1033, refer. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 44, 1865. — Glas, Journ. f. K.krkh Bd. 49, 1867, p. 192. — Peacock, Transact. of the pathol. Society Bd. 17. p. 45; Bd. 20. p. 61; Bd. 21. p. 83; Bd. 22. p. 85; Bd. 25. p. 62; Bd. 27. p. 131, ref. in Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1867—76. — Lebert, Berl. kl W. 1867, Nr. 22 u. f. — Arnold, Virchow's Archiv Bd. 42, 1868, p. 451. — Werner, Würtemb. Correspond.bl. Bd. 39, Nr. 32, 1869. — Sandahl (Key), Journal f. K.krkh. 1869, Bd. 52. p. 140. — Bohn, Jahrb. f. K.hlk. 1869. II. p. 223. — Böhm, Berl. klin. Wochenschrift 1870. — Steudener, Angeborene Stenose des Ostium a. pulm. mit vollständigem Mangel der Ventrikelscheidewand, sowie gleichzeitigem Situs transversus. Deutsche Klinik, 1870. — Schrötter, Beitrag zur Kenntniss der Lageveränderungen des Herzens. Oest. med. Jahrb. Bd. 20. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1870. II. p. 99. — Hickmann, Transact. of the patholog. Society Bd. 20, 1870. p. 88. — Smart, Lancet, Aug. 26. 1871. V. u. H. Jahresb. 1871. II. p. 100. — O. Wyss, Corresp.bl. d. Schweizer Aerzte Nr. 2, 1871. Ref. ibid. — Hunter Semple, Trans. of the pathol. society Bd. 21, 1871. p. 80. — Gutwasser, Ueber einen Fall von Cor triloculare biatriatum. Diss. Göttingen 1871. — Dyce Brown, Lancet, May 20. 1871. Virchow's und Hirsch's Jahresb. Bd. II, 1871. p. 100. — Valenta, Congenitale Stenose des Conus art. pulm. Oest. Jahrb. f. Päd. 1872. II. p. 158. — Johnstone, The British med. Journ. 1872. p. 613, ref. Ibidem. — Daniel, Etude sur les lésions congénitales de l'artère pulmonaire. Thèse. Paris 1874. — Bueren, Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn etc. Diss. Bonn 1875. — Rauchfuss, Ein Fall von angeborener Atresie des Ostium arteriae pulmonalis. St. Petersb. med. Z. 1875. p. 287. — Weiss, Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. D. Archiv f. klin. Medicin 1875. Bd. 16. p. 379. — Bozanis, Ein Fall angeborener Pulmonalstenose. Diss. Würzburg 1876. — Jaksch (Haas), Septum ventriculorum cordis apertum (Conusstenose). Prag. Viertelj 1876. — Gatti, Annal. univ. d. med. e chir. 1876. Virchow's und Hirsch's Jahresb. 1876. II. p. 183. — C. Assmus, Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. D. Arch. f. kl. Med. 20. Bd. 1877. p. 216. — H. Martin (Labric), Coeur à un seul ventricule. Progrès médical 1877. Nr. 48. — v. Buhl, Mittheilungen aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart 1878. p. 311.

Die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Conus, des Ostiums und des Stammes der Lungenarterie (der Lungenarterienbahn — H. Meyer) haben unter den „angebornen Herzfehlern" seit jeher das Interesse der Anatomen und Kliniker besonders gefesselt; die Literatur der Entwickelungsfehler des Herzens und der grossen Gefässe lehrt, wie gerade diese Form sich wie ein rother Faden durch die Reihen der bedeutendsten Arbeiten auf dem Gesammtgebiete der Herzmissbildungen hinzieht und den Brennpunkt der wichtigsten und eifrigst discutirten Fragen über die Genese derselben bildet. Die Hauptmomente in der Entwickelung unserer Kenntnisse über dieselbe sind daher schon im geschichtlichen Ueberblick dieses Abschnittes erwähnt. Das klinische Interesse wiederum gipfelt in der Thatsache einer oft längeren Lebensdauer der Befallenen, in dem diagnostischen Interesse des Leidens und in seiner Eigenschaft, sich durch stetiges Fortschreiten hinzutretender Erkrankungen am Herzen und die Ausbildung consecutiver Erkrankungen an den Lungen zu compliciren.

Das Material ist hier von grösster Mannigfaltigkeit und bietet einer systematischen Eintheilung nicht geringe Schwierigkeiten. Will man dem genetisch-anatomischen sowohl als dem klinischen Bedürfniss zu gleicher Zeit genügen, so muss die Eintheilung eine möglichst einfache sein. Weder darf hier eine Scheidung in Fälle entzündlichen Ursprunges und in andere auf Entwickelungsfehlern beruhende der Hauptgruppirung zu Grunde gelegt werden, weil diese Trennung thatsächlich gar nicht durchführbar ist und beide Arten sich meist combiniren, noch darf man eine Trennung von Stenose und Atresie als grundlegend gelten lassen, weil auch hier Uebergangsformen herrschen und die Unterschiede nicht wesentlich genug sind, um mehr als Unterabtheilungen aus ihnen zu machen. Dagegen ist die Trennung der Fälle mit ausgebildeter Kammerscheidewand von denen mit defecter stets betont worden und ebenso wichtig ist es, die mit anderweitigen wichtigen Bildungsfehlern am Herzen combinirten Fälle von den einfachen zu trennen. Kussmaul hat ein solches Eintheilungsprincip seiner ausgezeichneten Abhandlung über angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn (1865) zu Grunde gelegt; ich werde mich demselben (mit Weglassung der Conusstenosen als Hauptcategorie) hier anschliessen.

Die Hauptgruppen, in welche sich die Fälle von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn zusammenfassen lassen, sind demnach:

A. Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand.

B. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand.

Genetisch lassen sich Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn unterscheiden, welche auf anomaler embryonaler Entwickelung derselben, auf einem anomalen Theilungsvorgange am Truncus arteriosus beruhen und solche, welche die Folgen sind einer Entzündung am Herzen und dem Gefässursprung. Diese letztere kann in foetu entstanden, primär sein oder noch in foetu ein schon zu eng angelegtes Lungenarterienostium oder den Conus arteriosus befallen; es kann diess aber auch später geschehen, nach Art der recidivirenden (recurrirenden, Virchow) Endocarditiden, welche an den Herzostien, besonders an schon verengten und an anomalen Lücken der Scheidewände (vgl. oben S. 41) aufzutreten pflegen. Die Geschichte dieses Forschungsgebietes lehrt, wie gerade diese entzündlichen Vorgänge durch ihre Häufigkeit so sehr imponirten, dass man in ihnen die Ursache der meisten angeborenen Stenosen der Lungenarterienbahn zu erkennen glaubte und alle Residua der Endocarditis, weil eben das Herz das Gepräge anomaler embryonaler Entwickelung — gewöhnlich in Gestalt eines Septumdefectes — an sich trug, auch auf die früheste Zeit embryonaler Entwickelung, den 2ten Embryomonat, zurückverlegte. Neuere Forschungen (vgl. S. 18) u. f., insbesondere die ausgezeichneten Untersuchungen Rokitansky's haben das Gebiet der primär entzündlichen angeborenen Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn bedeutend eingeschränkt.

Specielle Pathogenese, anatomische Verhältnisse und Casuistik.

A. Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand.

Geschieht der Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis in der Weise anomal, dass der Lungenarterienstamm und seine Mündung zu eng angelegt werden, *ohne* dass dabei die Stellung der beiden Arterienstämme alterirt ist, so kann sich die Bildung des Kammerseptums normal vollenden; es resultirt, bei geschlossener Kammerscheidewand, Stenose und — in höheren Graden jenes anomalen Entwickelungsprocesses — Atresie der Lungenarterienmündung und eventuell des Stammes in seinem ganzen Verlaufe oder seinem unteren Abschnitte. Dieser in strenger Consequenz seiner Forschungen aufgestellten Anschauung Rokitansky's (1875, l. c., p. 118) steht die andere allgemeiner vertretene gegenüber, nach welcher gerade die Fälle dieser Gruppe als sichere Beispiele fötaler Endocarditis gelten können. Ich habe in der That in 6 unter 7 Präparaten dieser Gruppe aus meiner Sammlung die Residuen derselben nie vermisst, gebe aber zu, dass dieser Befund an sich weit weniger für den primär entzündlichen Ursprung der Stenose beweisend ist (weil ja die Endocarditis zur einfachen, nicht entzündlichen Stenose in foetu hinzugetreten sein konnte) als die Thatsache, dass in keinem dieser Fälle die geringsten Bildungsfehler an den Ostien, Klappen und Gefässen, welche doch sonst so häufig die Stenose der Lungenarterie begleiten, nachweisbar waren. Dasselbe lehrt die Durchsicht der Literatur und darin liegt wohl ein wesentlicher Einwand gegen eine mehr als exceptionelle Gültigkeit der Auffassung Rokitansky's für die Verschliessungen der Lungenarterienbahn bei geschlossenem Kammerseptum.

Es handelt sich in diesen Fällen fast stets um eine Endocarditis am Conus oder an der Mündung der Lungenarterie, deren Eintritt frühestens auf den Beginn des 3. Embryomonats, meist auf die Mitte oder das Ende der fötalen Entwickelung zu beziehen ist. Man findet die Residuen der Entzündung bald in Form von Verdickung und Sclerose der Semilunarklappen, oder in einer Verschmelzung derselben mit Ablösung der Klappencommissuren, in der Bildung ringförmiger Klappenwülste oder diaphragmaähnlicher Verschlüsse mit centraler Lücke oder endlich ohne dieselbe, als vollständige Atresie; ist die Atresie bald nach Vollendung der Kammerscheidewand, in frühester Embryozeit erfolgt, so endet das Gefäss blind im Herzfleische, zuweilen ohne Andeutung von Klappen. Der Stamm der Lungenarterie ist gleichfalls verengt,

zuweilen proportional der Stenose, ja er kann bei Atresien frühester Bildung zu einem fadenförmigen Gefässrudiment, das innen zuweilen noch permeabel erscheint, reducirt sein; bei Stenosen aus späterer Fötalperiode, mit Insufficienz der Lungenarterienklappen, oder auch ohne diese und selbst bei Atresien, wenn der Stamm vom Ductus arteriosus aus unter Aortendruck gefüllt und gedehnt wird — kann ein weiter, selbst ein erweiterter Lungenarterienstamm sich ausbilden.

Während der rechte Vorhof regelmässig stark ausgedehnt, das Foramen ovale meist weit offen, der häutige Theil des Vorhofseptum nach links ausgebaucht erscheint, ist das Verhalten der rechten Kammer ein sehr variables. Handelt es sich um Atresien aus früheren Fötalperioden, so findet man die Kammerhöhle klein; haselnuss-, erbsen- bis linsengross, ihre Wände dagegen stets sehr hypertrophisch; es besteht dann nur ein Rudiment der rechten Kammer, das der grossen, den ganzen Kammerabschnitt einnehmenden, linken Kammer rechts vorn unter dem rechten Vorhof aufsitzt. Wir haben es hier augenscheinlich mit einem Accommodationsvorgange an die Circulationsverhältnisse der ihres Arterienstammes in früher Fötalperiode verlustig gewordenen rechten Kammer zu thun, demzufolge die Bedingungen für eine stetig mit dem Herzwachsthum und der Zunahme der Blutmenge fortschreitende Ausdehnung ihrer Höhle ausfielen, während der Kammerwand durch ihre Theilnahme an dem Wachsthum des Herzmuskels sowohl als durch eine ihr immerhin noch bleibende Arbeit — das Zurückstauen des in sie einfliessenden Vorhofsblutes — die Bedingungen ihres Wachsthums keineswegs entzogen wurden. Die meist sehr ausgesprochene Insufficienz der Tricuspidalis, von welcher oft nur sclerosirte lippenförmige Rudimente nachbleiben, vermittelt die Regurgitation, die fast nie fehlende bedeutende Verdickung und Sclerose des Kammerendocardiums unterstützt das Stationärbleiben der Höhle und die ausgiebige Communication der Vorhöfe gestattet freien Ausgleich des Druckes, ohne eine das Stationärbleiben der rechten Kammerhöhle hindernde Belastung dieser letzteren. Von den kleinsten Kammerhöhlenrudimenten bis zum Schwund der Kammer ist dann nur ein Schritt, wobei das Versiegen der Höhle wohl nicht selten durch Thrombose gefördert werden mag *). In der That kommt es vor, dass nur noch

*) Unter 6 Fällen meiner Sammlung von angeborener Atresie der Lungenarterienmündung mit geschlossener Kammerscheidewand war 2mal die Höhle der rechten Kammer erbsengross, 1mal fehlte sie; in dem Falle von Hare (1853; Peacock, l. c., p. 71 — das Kind lebte 9 Monate), war sie gleichfalls erbsengross, in dem von Ecker (1839, l. c., p. 20), sowie in dem von Hervieux (Union méd. 1861; Schm. Jahrb. B. 118, p. 17) beschriebenen Falle war sie kaum linsengross. Selbst an den beiden letzteren Präparaten war die

ein linker Ventrikel vorhanden, der rechte untergegangen — fötal involvirt — ist, der rechte Vorhof zur Kammerbasis blind endet und die beiden Lungenarterienäste durch den Ductus arteriosus von der Aorta aus mit Blut versorgt werden und ihre einstigen directen Beziehungen zur Kammer nur noch durch ein fadenförmiges Rudiment ihres Stammes verrathen *).

Aber die Atresie kann auch erst zu Ende des Fötallebens aus der Stenose sich entwickeln, indem die endocarditische Verschliessung weitere Fortschritte macht; dann werden ähnliche Verhältnisse resultiren wie bei der Stenose. Diese bestehen in Hypertrophie der rechten Kammerwandung, bei etwas kleinerer Höhle als links, es kann aber auch die Höhle dilatirt sein, wenn Insufficienz der Lungenarterienklappen mitbesteht.

Insufficienz der Tricuspidalis und besonders Stenose des rechten venösen Ostiums befördern unter den erörterten Umständen das Zurückbleiben der Entwickelung der Kammerhöhle. Diese Affection der Tricuspidalis ist in den Fällen ausgebreiteter fötaler Endocarditis der rechten Kammer, besonders der aus früheren Fötalperioden stammenden, nicht selten und daher öfter mit kleiner Kammerhöhle und sehr enger oder verschlossener Lungenarterienmündung verbunden; sie kann aber auch selbstständig auftreten, die Endocarditis das Pulmonalostium nicht erreichen und eine einfache — nicht entzündliche — Accomodationsstenose der Mündung und des Stammes der Lungenarterie erfolgen.

Indem nach dem Erörterten in foetu die Speisung der Aorta descendens allmälig immer mehr auf die aufsteigende Aorta übertragen wird, geschieht dasselbe ganz oder zum Theil, je nach dem Grade der Stenose, nach der Geburt für die Lungenarterienäste, welchen alles Blut oder ein grosser Theil desselben aus der Aorta asc. durch den Ductus arteriosus zugeführt wird. Das Foramen ovale schliesst sich dann gleichfalls nach der Geburt nicht, es bleiben weite Lücken mit stark nach links gedrängtem häutigen Theil des Septum.

In geringeren Graden der Stenose, besonders wenn die Entste-

Tricuspidalis und das Ostium venos. d. deutlich zu unterscheiden. Der Fall von Hervieux ist für das oben Erörterte von ganz besonderem Interesse, indem sich an der rudimentären Kammerhöhle 3 kleine von Thromben erfüllte Nebenhöhlen im Kammerfleisch nachweisen liessen.

*) Es kann in solchen Herzen — wenn man sie in die Categorie von Cor triloculare biatriatum einreiht — der linke Ventrikel leicht als gemeinschaftliche ungetrennte Kammerhöhle (totaler Septumdefect) imponiren. Der Umstand, dass der rechte Vorhof zur Kammerbasis blind endet und besonders die Beschaffenheit der Kammer wird für die Diagnose der letztern als einer linken zu berücksichtigen sein.

hung derselben in die letzte Zeit der fötalen Entwickelung fällt, ist es oft schwer zu entscheiden, ob dieselbe angeboren oder in den ersten Wochen, Monaten, selbst Jahren des Lebens erworben ist. Dass selbst die im Leben auftretenden Krankheitserscheinungen nicht jedesmal zur Entscheidung dieser Frage ausreichen, lehren mehrere Fälle aus der Literatur, zum Theil klinisch gut bearbeitete (Frerichs, Mannkopff). Die Anhaltspunkte für die anatomische Diagnose sind besonders das Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus arteriosus in Fällen congenitalen Ursprunges oder einer noch in die ersten Tage des extrauterinen Lebens fallenden Endocarditis. Wie wenig zuverlässig das Criterium der Persistenz des Foramen ovale ist, habe ich schon bei einer früheren Gelegenheit erörtert (S. 48); auch die Persistenz des arteriösen Ganges ist kein unbedingtes, aber bei der Seltenheit ihres isolirten Vorkommens immerhin ein recht brauchbares Criterium, und wenn dabei auch das Foramen ovale weit offen, der häutige Theil des Vorhofseptums stark nach links ausgebaucht ist, so ist man berechtigt, sich mit grosser Wahrscheinlichkeit für den congenitalen Ursprung der Stenose auszusprechen *). Klappenanomalien, selbst solche, welche sich aus Verschmelzung der Valv. semilunare ableiten lassen, können die Diagnose des congenitalen Ursprungs stützen, aber letztere dürfen nur sehr kritisch verwerthet werden. Auch nach der Geburt können fortschreitende entzündliche Vorgänge noch zur Verschmelzung zweier Klappen, zu diaphragma-ähnlichen Bildungen führen und andrerseits können wiederum Vegetationen und ulceröse Processe, welche sich an anomal gebildeten Klappen etabliren, den besonderen Bau derselben unkenntlich machen. Auch sahen wir, dass in der vorliegenden Gruppe Bildungsfehler der Klappen kaum, oder doch höchst selten, vorkommen. Die Beschaffenheit des Lungenarterienstammes ist für die Erkenntniss der congenitalen Natur der Stenose nicht ohne Bedeutung: bedeutende Enge spricht für, Weite, selbst Erweite-

*) Dieser Vorbehalt bezieht sich auch auf die Verwerthung der erfolgten Involution des Ductus arteriosus und Verschliessung des Vorhofseptums und wird durch einen von Valenta (1872, l. c.) mitgetheilten Fall treffend illustrirt. Der im 11. Lebensjahre verstorbene Knabe war seit seiner Geburt cyanotisch; die Cyanose wurde von Valenta selbst constatirt, sie nahm stetig zu, der Knabe lernte spät gehen, ermüdete leicht und athmete schwer bei jeder Körperbewegung. Eine im Alter von 7 Jahren durchgemachte Pleuropneumonie zog Abnahme der Cyanose nach sich. Der Knabe litt zuweilen an epileptiformen Anfällen und hatte im Alter von 4 Jahren die Masern durchgemacht. Er starb an Gehirnabscess (?), präsentirte gesunde Lungen, die rechte dabei mit totaler Pleurasynechie. Bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, Foramen ovale geschlossen, Valvula tricuspidalis normal, hochgradigste Stenose des Conus arteriosus (2''' Diam.), Klappen der Lungenarterie normal, Stamm weit, Ductus arteriosus involvirt.

rung desselben aber nicht gegen dieselbe, venenartige Dünnheit ihrer Wände ist häufiger bei congenitaler Stenose (Kussmaul, l. c., p. 144).

Stets muss man bei Beurtheilung dieser Fälle, am Lebenden wie an der Leiche, des Umstandes eingedenk sein, dass der endocarditische Process sich in der Regel durch viele Monate des fötalen und Jahre des späteren Lebens hinzieht und die Veränderungen, denen man schliesslich gegenübersteht, die Frucht sind nicht einer einmal stattgehabten, sondern einer stets fortschreitenden oder recurrirenden Erkrankung des Endocardiums. Aus einer unbedeutenden fötalen Stenose wird im späteren Leben eine hochgradige, die das Leben bedroht, aus leicht verdickten, sclerotischen Klappen ein von Vegetationen umgebener Verschluss mit engem Spalt. War die fötale Stenose eine sehr geringe, so konnten Vorhofseptum und arteriöser Gang zum Verschluss gelangen (Fall von Valenta) und ohne eine sichere Anamnese müsste die mit den Jahren durch recurrirende oder progressive Endo- (Myo-?) carditis zu den höchsten Graden gediehene Stenose den Eindruck einer im späteren Leben erworbenen machen.

Die Fälle von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand sind nach dem Ausweis der Literatur weit seltener als die mit Defecten des Kammerseptums combinirten; 1868 fand ich bei einer sehr genauen Zusammenstellung der Casuistik in der Literatur (vgl. auch Kussmaul, l. c.).

21 Fälle von Stenose und Atresie mit geschlossenem Kammerseptum — auf

171 Fälle, welche mit Defecten des Kammerseptum combinirt waren.

Es waren somit die Fälle der ersten, soeben besprochenen Gruppe in dem Verhältnisse von c. 10% an dem Gesammtmaterial der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn betheiligt. Vergleiche ich damit das Material des St. Petersburger Findelhauses, so ergeben sich für meine in den Jahren 1858—67 entstandene Sammlung 24 Fälle von Pulmonalstenose (resp. Atresie), von denen 7 eine geschlossene, 17 eine mehr oder weniger defecte Kammerscheidewand präsentiren; somit ist hier die erste Gruppe (geschlossenes Septum) relativ 3mal häufiger vertreten, als in der Gesammtliteratur. Der Grund dafür liegt auf der Hand. In der ersten Gruppe haben die Stenosen und Atresien eine vollkommen verschiedene Lebensdauer; die mit Stenose Behafteten erreichen oft das reifere, selbst ein höheres Alter, die an Atresie Leidenden gehen in den ersten Tagen oder Wochen des Lebens zu Grunde (nur der Fall von Hare wurde 9 Monate alt). In Findel- und Säuglingsanstalten werden daher die Atresien häufiger auf den Leichentisch kommen, die Stenosen nicht selten die Anstalt unregistrirt verlassen; in den gewöhnlichen die Literatur beherrschenden Beobachtungskreisen dagegen kommen die Atresien kaum mehr zur Beobachtung und dadurch wird das Material dieser Gruppe relativ kleiner ausfallen müssen. Denn in meiner Sammlung kommen auf 1 Stenose 6 Atresien der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand (= 0,7 pro mille

der Leichenöffnungen und circa 0,1 pro mille der Anstaltbevölkerung im Alterscontingent von durchschnittlich 6 Wochen), während unter den 21 Fällen der Gesammtliteratur 11 Stenosen auf nur 10 Atresien kamen.

Die ersten hierher gehörigen Mittheilungen verdanken wir Morgagni (l. c. Epist. XVII.; art. 12. u. 13.) und W. Hunter (1783, — bei Peacock, 1866, l. c. p. 60). Morgagni beschreibt einen Fall von hochgradiger Stenose der Lungenarterienmündung mit Sclerose und Verkalkung der mit Vegetationen besetzten und bis auf eine linsengrosse Oeffnung verwachsenen Klappenränder, Hypertrophie der rechten Kammer, bedeutender Ausdehnung des rechten Vorhofs und offenem Foramen ovale; es war ein seit seiner Kindheit schwächliches und kränkliches, kurzathmiges und cyanotisches Mädchen, das im 16. Lebensjahre starb und es lässt sich hier kaum entscheiden, ob es sich um Endocarditis eines der Reife nahen Fötus oder um eine in frühester Kindheit erworbene gehandelt hat. An diese Beobachtung knüpfte Morgagni seine denkwürdige Auffassung der Cyanose als Stauungsphänomen in den Körpervenen, und er betonte dabei die auf der Stauung im rechten Herzen beruhende Ausdehnung des rechten Vorhofs und das Offenbleiben des Foramen ovale, die mangelhafte Füllung der Lungenarterie und der Körperarterien, von denen wiederum die Athemnoth und die körperliche Schwäche abzuleiten wären. Morgagni meinte, die Stenose habe in diesem Falle wohl gleich Anfangs „inde ab initio" (von Geburt an?) bestanden und später wahrscheinlich allmälig zugenommen.

W. Hunter beschrieb eine angeborene Atresie der Mündung und des Stammes der Lungenarterie an einem im 8. Schwangerschaftsmonate geborenen Kinde, das tief cyanotisch war, heftige Palpitationen zeigte und am 13. Tage unter Convulsionen starb. An der rechten Kammer liess sich kaum noch eine Höhle nachweisen, das Foramen ovale war offen.

Die beiden ältesten Beobachtungen (Morgagni, W. Hunter) sind in ihren Hauptzügen zugleich die Prototypen geblieben für Art und Verlauf der beiden Formen: der Stenose und der Atresie der Lungenarterienmündung bei geschlossener Kammerscheidewand — der Stenose mit ihrer oft zweifelhaften Beziehung zu einer intrauterinen oder späteren Entstehung, mit ihrer Neigung zu schubweise erfolgenden Steigerungen und der oft langen Lebensdauer der Leidenden — der Atresie mit ihren stürmischen Circulationsstörungen und dem baldigen Ende. In Bezug auf die Atresie will ich nur noch des merkwürdigen Umstandes erwähnen, dass gerade der die längste Lebensdauer (9 Monate) ergebende Fall von Hare (1853, bei Peacock, l. c. p. 71) sich auf eine Endocarditis aus früher Fötalperiode zu beziehen scheint (die Höhle der rechten Kammer bohnengross) und das Foramen ovale bis auf eine äusserst geringe Oeffnung geschlossen war.

B. Einfache Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

Die Eintheilung dieser Fälle nach der Stelle, an welcher die Lungenarterienbahn hauptsächlich verengert oder verschlossen ist — in Conusstenosen und in Stenosen des Ostiums und des Stammes ist von Peacock, H. Meyer und Kussmaul durchgeführt und dann sehr allgemein angenommen worden.

Sie hat ihre anatomische Berechtigung, wenngleich die Conusenge, nach Rokitansky's Auffassung, die nothwendige Begleiterin des hier vorliegenden Defectes des hinteren Theiles des vorderen Septums ist und daher auch bei der Stenose des Ostiums und des Stammes der Lungenarterie constant vorhanden ist; aber letztere ist nicht die nothwendige Begleiterin der Conusstenose (S. 34). Es prävalirt daher bei der *Conusstenose im engeren Sinne* diese im Vergleich zur etwa begleitenden Stenose der Mündung und des Stammes der Lungenarterie.

Die allgemeine Characteristik dieser Fälle ist: Defect im hinteren Theile des vorderen Kammerseptums, Rechtslage und Erweiterung der Aorta (»Ursprung der Aorta aus beiden Kammern«), Conusstenose, oft vorkommende Bildungsfehler an den Pulmonalisklappen, Hypertrophie der rechten Kammer, wechselndes Verhalten des Foramen ovale, sehr häufige Involution des Ductus arteriosus, zuweilen constatirte Erweiterung collateraler Gefässe (bes. der Art. bronchiales).

Was die anatomische Beschaffenheit des Conus arteriosus betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass, mit Ausnahme einzelner Fälle von geringer Lebensdauer, regelmässig die Residuen endo- und myocarditischer Processe sich vorfinden, von einfachen Trübungen, Verdickungen und Sclerosirungen des Endocards bis zu tieferen Veränderungen, schwieligen, narbigen Einschnürungen und Bildung eines engen Conuskanals.

Auf diese Weise kann es zur Abschnürung des Conus arteriosus dexter in Gestalt eines sogenannten überzähligen dritten Ventrikels (Peacock, l. c., p. 75*); Kussmaul, l. c., p. 148) kommen, aber nie findet man diesen Grad der Constriction in der ersten Lebenszeit, immer erst nach Jahren, wenn endo- und myocarditische Processe an dieser Stelle schon oft recidivirt haben. Es ist schon von Peacock, mir (1864, l. c., p. 373) und Kussmaul

*) Constriction at the commencement of the infundibular portion of the right ventricle, Peacock. — Grainger (Peacock, l. c., p. 76) hielt die Abschnürung für einen primären Bildungsfehler, der an das Schildkrötenherz erinnert.

hervorgehoben worden, dass es sich in diesen Fällen oft um rein musculäre Stenosen geringeren Grades gehandelt haben mag, welche dann durch endo-myocarditische Processe zu bedeutenderen Constrictionen wurden. Es ist aber gerade die Uebergangsstelle des Conus zum Sinus, welche musculär stenosirt ist und darin liegt, wie Kussmaul mit Recht hervorhebt, wohl der Grund für die Prädilection gerade des rechten Ventrikels an dieser Stelle zu endo-myocarditischen Processen und Schwielen, zu narbigen Stricturen.

Die primär musculäre Stenose kann in diesen Fällen eine sehr verschiedene Beschaffenheit haben, welche gewöhnlich durch die endo-myocarditischen Schwielen unkenntlich geworden, aber an Präparaten aus den ersten Lebensmonaten jedesmal genau bestimmbar ist. Unter 6 Fällen von Conusstenose meiner Sammlung, welche sämmtlich Kinder unter 6 Wochen betreffen (davon sind 1864, l. c. 3 beschrieben — Fall 5, 6, 7) fand sich einmal eine ringförmige Stenose am Uebergang des mittleren in das untere Drittel des Conus, in den übrigen Fällen waren es anomal verlaufende Trabekel, welche, entweder durch eine hoch hinauf reichende Verschmelzung mit dem vorderen Papillarmuskel oder diagonal den Conuseingang durchsetzend, denselben verengten oder (2mal) in eine Doppelöffnuug umgestalteten. Die Lungenarterie war regelmässig enger als die Aorta (25 gegen 30, 18 gegen 26 Millim. Umfang), letztere stark nach rechts gestellt, der Conus über jener Eingangsstenose enger, steiler und kürzer als normal (vgl. S. 34); an dem Endocardium des Conus liessen sich in einigen Fällen, nicht in allen, an der (um $^1/_3$ oder die Hälfte gegen die Norm) verengten Eingangsöffnung fleckige und streifige Trübungen und Sclerosirungen des Endocardiums nachweisen, nur einmal war auch ein Tricuspidaliszipfel verdickt. In der Regel bleibt auch im weiteren Verlauf die Endocarditis auf die Eingangsöffnung und ihre nächste Umgebung beschränkt, so dass dann, wie an einem weiteren (7ten) Präparate meiner Sammlung, welches einem 12jährigen Mädchen entnommen ist, die Eingangsöffnung und der Conus in allen Dimensionen durch die narbige Constriction in höchstem Grade verkleinert und nur für eine dicke Sonde noch permeabel erscheint. In diesem Falle gelangte man durch das einen Schlitz zwischen 2 leicht sclerosirten und schlussfähigen Semilunarklappen bildende Ostium in einen Lungenarterienstamm, der nur wenig enger war als die Aorta; diese war auffallend rechts gelagert, dabei Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums; Vorhofseptum und Ductus arteriosus geschlossen.

In anderen Fällen von längerer Lebensdauer bildet der Conus über der Eingangsstenose eine ansehnliche Erweiterung, welche die Bezeichnung als Abschnürung desselben in Gestalt eines sog. überzähligen dritten Ventrikels verständlich macht; diese Abschnürung hat sich erst später durch Schwielen und narbige Constriction aus der musculären Stenose herausgebildet. Selbst dann noch kann, wie aus den Fällen von Lawrence und Döring (Kussmaul, l. c. p. 149) besonders klar aus Farre's Fall (14jähr. Individuum, bei Peacock l. c., p. 77) hervorzugehen

scheint, die Form der primären musculären Stenose (diagonal verlaufender Muskelbalken) noch erhalten sein.

In hohem Grade selten ist die musculäre Stenose unmittelbar unter dem Ostium der Lungenarterie gelegen, wie in den beiden von Peacock beschriebenen Fällen (l. c. p. 53) und dann werden auch hier bei längerer Lebensdauer (1. Fall — 19 Jahre) Endocarditis, Schwielenbildung, Vegetationen u. s. w. gerade an der schon primär engen Stelle Platz greifen, ohne die benachbarten Pulmonalisklappen bedeutend in Mitleidenschaft zu ziehen. Auch der von Jaksch (1876, l. c.) beschriebene Fall scheint hierher zu gehören, doch fehlte hier trotz 18jähriger Lebensdauer jedes Zeichen von Endocarditis.

Die dritte von Kussmaul unterschiedene Form — die primäre gleichmässige Verengerung oder Verkümmerung des Conus arteriosus dexter — ist eine gewöhnliche Pulmonalstenose mit dem engen Conus, welcher den Septumdefect begleitet; hier hat eben nur die im Laufe der Zeit durch Endo-Myocarditis am Conus fortgeschrittene Stenose diese gegenüber der Stenose des Ostiums und des Stammes in den Vordergrund treten lassen.

Aus dem historischen Ueberblick hat sich ergeben, wie gerade die Conusstenose eine besondere Stütze für die Ansicht wurde, der entzündliche Process sei das Primäre in diesen Fällen gewesen und schon vor Ablauf des 2. Embryomonats eingetreten, zu einer Zeit, als das Kammerseptum noch nicht vollendet war. Mit dem Eintritt der Stenose und der daraus hervorgehenden Behinderung des Blutabflusses aus der rechten Kammer in die Lungenarterie wäre dann ein Ueberströmen des Blutes in die linke Kammer durch die zu jener Zeit noch normal bestehende Lücke im Kammerseptum und damit der Grund für die Persistenz derselben gegeben. Diese von den Vertretern der »Stauungstheorie« gegebene Deutung wird nun besonders durch jene Fälle aus den ersten Wochen und Monaten des Lebens widerlegt, an denen erst Spuren von Endocarditis oder selbst diese noch nicht nachweisbar sind und durch die ganze Reihe thatsächlich belegter Gründe, welche Rokitansky gegen dieselbe und für seine vollkommen differente Auffassung dieser Verhältnisse ausgeführt hat. (S. 35.)

Ob die seltenen Fälle von Conusstenose bei verschlossener Kammerscheidewand einfach endo-myocarditischen Ursprungs sind (Endocarditis aus späterer Fötalperiode), oder auch hier die entzündliche Reizung durch musculäre Stenosen veranlasst wird, ist nicht ausgemacht. Letzteres ist aber wahrscheinlich, da das Wachsthum des Herzfleisches, der Trabekeln ja nicht allein bei der durch den Septumdefect bedingten Conusenge, sondern auch an einem normal angelegten Conus bei normalem Septum gewissen Abnormitäten unterworfen sein könnte.

Asmuss (1877, l. c.) hat im Anschluss an einen eigenen ausge-

zeichnet beschriebenen und interpretirten Falle von Conusstenose ein genaues Literaturverzeichniss der bis jetzt bekannten und sicher constatirten Fälle gegeben, nach welchem sich deren Zahl von Pallois (1809) bis auf Asmuss auf 48 beläuft, als 49. wäre dann der Fall von Buhl (1878, l. c.) zu nennen.

Die Lebensdauer ist in diesen Fällen eine relativ bedeutende, doch überschreiten nur Wenige das 20. Jahr (bis 38 Jahre?), auf das erste Jahr kamen $^{2}/_{10}$, auf den Zeitraum von 1—10 Jahren $^{3}/_{10}$, von 10—20 Jahren $^{4}/_{10}$ aller Todesfälle.

Die einfache Stenose und Atresie der Lungenarterie, bei der die Conusstenose nie fehlt (vgl. S. 34), aber nicht die so eben erörterte hervorragende Bedeutung hat, wurde in Bezug auf ihre anatomischen und genetischen Verhältnisse schon früher vielseitig berührt und erörtert.

Auch hier begegnet man gewöhnlich nur in den Fällen mit geringer Lebensdauer einfacheren durch Endocarditis nicht beeinflussten Verhältnissen; aber auch die schon in den ersten Tagen des Lebens zur anatomischen Untersuchung gelangenden Fälle tragen so oft die Zeichen endocarditischer Vorgänge am Pulmonalostium an sich, dass man nicht umhin kann, den Beginn der Endocarditis in die Zeit fötaler Entwickelung zurückzuverlegen. Wie weit man darin gehen, wie weit zurück man die Endocarditis in die früheren Perioden des Embryolebens verlegen darf, muss in jedem einzelnen Falle aus der genauen Untersuchung desselben bestimmt werden. Handelt es sich um Verdickungen, Sclerosirungen anomal oder normal gebildeter Pulmonalisklappen, so ist es nicht denkbar, dass dieselben schon am Ende des 2. Fötalmonates erkrankt sein konnten, da die erste Anlage derselben durch den entzündlichen Process zerstört oder für eine Weiterentwickelung unfähig gemacht worden wäre. Sind nur Klappenrudimente vorhanden, fehlen dieselben gänzlich, besteht Atresie des Ostiums und des Stammes, dann ist eine Endocarditis aus früher Embryonalperiode zulässig. Immerhin ist die primäre Endocarditis am Ostium a. p. und die Stauungstheorie in keinem Falle ein nothwendiges Postulat für die Erklärung des ganzen Complexes von Veränderungen am Herzen, dem wir gewöhnlich begegnen.

Die allgemeine Characteristik dieser Fälle bilden: Stenose des Lungenarterienostiums verschiedener Grade bis zur Atresie mit gleichfalls verengtem oder sich sofort ausweitendem Stamm, Anomalien des Klappenapparates (Confluenz zweier Klappen, spaltförmige oder diaphragmale Synechien, Verkümmerung) — Stenose des Conus — Rechts-

lage und Erweiterung der Aorta — Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums — an welche sich Hypertrophie (meist mit Dilatation) der rechten Kammer und des rechten Vorhofs und bei geringerem Umfang der linken Kammer eine characteristische Formveränderung des Herzens (breit, platt, mit abgerundeter Spitze) anschliessen. Das Foramen ovale wird nicht selten, der Ductus arteriosus sehr häufig geschlossen gefunden.

Dass die Hauptmomente dieses Complexes — Stenose der Lungenarterienbahn nebst Septumdefect — nach der von Rokitansky geschaffenen Theorie sich durch einen abnormen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis und Rechtslage der Aorta vollkommen befriedigend deuten lassen, ist schon früher ausgeführt worden. Soweit bedürfen wir keineswegs der primären Endocarditis und der durch sie gesetzten primären Stenose der Lungenarterienbahn, um durch den gesteigerten Druck im rechten Herzen die übrigen Entwickelungsfehler zu erklären.

Die Stauung tritt wohl in der Regel erst in der letzten Zeit fötaler Entwickelung, in bedeutenderem Grade aber erst mit der respiratorischen Entfaltung des Lungenkreislaufs ein. Zum Theil durch den Functionszuwachs (Aortenspeisung), zum Theil durch die Widerstände in der Lungenarterienbahn bildet sich dann eine Hypertrophie des rechten Herzens aus und das Durchpressen des Blutes durch die enge Mündung der Lungenarterie beginnt endocarditische Reizungen zu setzen. Es bedingen und fördern sich dann gegenseitig die Stenose und die Endocarditis, bis schliesslich Atresie erfolgen kann.

Dass es sich hier in der Regel um primäre Entwickelungsstörungen am Truncus arteriosus communis und dem Kammerseptum und nicht um eine primäre Entzündung handelt, wird, abgesehen von der Lagenabweichung der Aorta, auch durch die grosse Häufigkeit anderer Entwickelungsfehler am Herzen und den grossen Gefässen bewiesen, welche sich unmöglich als Folgen der Stenose der Lungenarterienbahn deuten lassen *). Zu den häufigeren Vorkommnissen dieser Art

*) Sehr merkwürdig ist der von Buhl beschriebene und mir leider nur im Referat zugängliche Fall (Virchow-Hirsch's Jahresb. 1869. I. p. 169 aus dem Bayer. Intelligenzbl. p. 516), in welchem der Defect des Kammerseptums nahe zur Herzspitze lag und die Stenose des Lungenarterienostiums durch beträchtliche Verdickung der Klappen erfolgt war. Lebensdauer 4 Tage. Man kann die Coincidenz als eine zufällige auffassen, oder sich vorstellen, die Pulmonalis sei durch Ablenkung des Blutstromes zum linken Ventrikel in der Entwickelung allmälig zurückgeblieben und dann in den letzten Fötalperioden endocarditisch erkrankt. Der Fall ist wohl ein Unicum, da sich in den wenigen sonst bekannten Fällen von Defect am unteren Septumtheil keine Stenose der Pulmonalis vorfand.

gehören abnorm gebildete Semilunarklappen der Lungenarterie, sehr selten der Aorta, als bedeutungsvollste Anomalie der Mangel des Ductus arteriosus.

Auch den Mangel des Ductus arteriosus hat man versucht aus der Stenose der Lungenarterie abzuleiten, indem man sich vorstellte, das Lumen der letzteren könne in einzelnen Fällen (durch fötale Entzündung) genau auf das Maass der fötalen vasculären Capacität der Lungen reducirt worden sein und dann würde eben kein Blut mehr in die Aorta descendens abfliessen, resp. die Strömung im Ductus arteriosus aufhören müssen; der Ductus arteriosus, in einer frühen Fötalperiode seiner Function beraubt, werde sich schon fötal involviren und spurlos schwinden können (Norman Chevers, H. Meyer).

Von Peacock (l. c. p. 104), mir (1864, l. c. p. 372) und Kussmaul (l. c. p. 162) ist diese Annahme als eine gezwungene und keineswegs nothwendige angesehen und der Mangel des Ductus arteriosus als ein primärer, auf einer Anomalie der Metamorphose des 5. linken Aortenbogens (vgl. S. 28) beruhender gedeutet worden, wobei dann die relative Enge des Lungenarterienstammes als eines nur der Fötuslunge dienenden Gefässes ohne Weiteres verständlich ist. Für diese letztere Auffassung spricht auch eine ganze Reihe von Thatsachen. Zuvörderst handelt es sich hier gewöhnlich noch um andere Anomalien, welche auf primäre Entwickelungsstörungen in den Gefässanlagen deuten, wie: Verlauf des Arcus aortae über den rechten Bronchus (Peacock l. c., p. 102), Ursprung der Art. subclavia dextra links von der sinistra (Fall meiner Sammlung, l. c. p. 371), Bildung einer A. anonyma sinistra (Dubreuil, l. c., p. 22), Anomalien der Lungenarterienklappen (2 Klappen). Dann fand sich aber die Stenose der Lungenarterie auch in jenen Fällen, wo der Ductus arteriosus einen anomalen Verlauf nahm, welcher seine Bedeutung für den Fötuskreislauf auf ein Minimum reducirte, wie in H. Meyer's eigenem Falle (Art. anonyma sin., Ductus arteriosus verbindet den Ursprung des linken Lungenarterienastes mit dem Ursprung der linken A. subclavia) und in einem Falle meiner Sammlung (Ductus Botalli mündet in die linke A. subclavia); in beiden Fällen waren nur 2 Semilunarklappen der Lungenarterie vorhanden. — Wenden wir uns nun zu der Frage, in weit die in H. Meyer's Falle (11 Jahre altes Mädchen) zugleich bestehende endo-myocarditische Conusstenose zu der Annahme berechtigte, dieselbe stamme aus früher Zeit fötaler Entwickelung, so kann wohl kein Zweifel bestehen, dass es sich in diesem Falle ebensowohl wie in allen übrigen so eben erwähnten Fällen nur um secundäre entzündliche Vorgänge am engen Ostium gehandelt haben kann. Es wird dies durch die Einsicht in die Beschreibung dieser Fälle ganz ausser Frage gestellt; in dem Maasse als es sich um ältere Individuen handelte, findet man auch die entzündlichen Veränderungen mehr ausgesprochen, bedeutende Sclerosen und Synechien, oft grosse Vegetationen an den Klappen oder secundäre entzündliche Conusstenose bei intactem aber anomalem Klappenapparat erwähnt (Sandifort, l. c. Libr. I., p. 11 — 13jähr. Knabe, Creveld's 7jähriger Knabe, Dubreuil's 9jähriges Mädchen, Deguise's 20jähriges Mäd-

chen, Wallach's 13jähr. Knabe, Halbertsma's 10jähr. Knabe; O. Wyss' 4jähr. Knabe; Gatti's 22jähr. Weib), ja es kann, wie in dem von Voss beschriebenen Falle (37jähr. Mann) die Stenose auf diese Weise schliesslich zur Atresie gedeihen. Dagegen ist in den ersten Lebensmonaten und selbst weit später noch (Fall meiner Sammlung, Hannotte Vernon's Fall — Knox's, Lexis' Fälle von 4—6 Jahren) der Klappenapparat noch intact, wenn auch anomal gebildet vorgefunden worden*), oder auch es hatten schon im ersten Lebensjahre leichte Sclerosirungen der anomal gebildeten (2) Klappen (Peacock's 12monatl. Knabe; Fall meiner Sammlung von 3 Monaten) Platz gegriffen, eine Erscheinung, der wir ja schon oft begegnet sind. Nur in einem von Rokitansky beschriebenen Falle (l. c., p. 20), der einen 8jährigen Knaben betraf, finde ich keine entzündlichen Veränderungen angegeben, welche die Atresie der Conusspitze motiviren könnten.

Rokitansky, welcher sich gleichfalls der von Peacock zuerst gegebenen Deutung dieser Fälle anschliesst, erweitert dieselbe dahin, dass er überhaupt den Grund des anomalen Theilungsvorganges des Truncus arteriosus com., aus welchem ein enger Lungenarterienstamm hervorgeht, in einer mangelhaften Entwickelung des 5. linken prim. Aortenbogens sieht und als weitere Stütze für diese Auffassung die ungewöhnlich dünne und zarthäutige Beschaffenheit des Ductus arteriosus und seine Tendenz zu frühzeitiger Involution bei ungünstigsten Bedingungen anführt (l. c. p. 121).

Seltener als der Stenose begegnet man in dieser Gruppe der Atresie des Lungenarterienostiums; nach Kussmaul (l. c., p. 155) ist das Verhältniss wie 64 : 26, also etwa wie 25 : 10, in meiner Sammlung finden sich 6 Fälle von Stenose auf 5 Fälle von Atresie. Diese Differenz ist darin begründet, dass mein Material sich ausschliesslich auf das Kindesalter und zumeist auf das Säuglingsalter bezieht, die Fälle mit Atresie wegen ihrer kurzen Lebensdauer in einem derartigen Material daher zahlreicher vertreten sein werden, als in der mehr auf ältere Kinder und Erwachsene sich beziehenden Literatur. Bei der Atresie findet man diese nur auf das Ostium beschränkt und den Gefässstamm darüber gleichfalls obliterirt oder noch durchgängig, eng oder weit, je nachdem die Atresie schon sehr früh erfolgt oder erst später

---

*) Sehr interessant ist in dieser Beziehung Deguise's Fall (detaillirt beschrieben in Daniel's Thèse, 1874). Es fand sich bei dem 20jährigen Mädchen eine entzündliche Conusstenose, über derselben jedoch waren die zwei Lungenarterienklappen vollkommen normal. Es hatte augenscheinlich in diesem Falle der enge Conus den Hauptanprall des unter starkem Druck stehenden Kammerblutes auszuhalten gehabt und war endocarditisch gereizt und noch mehr verengt worden, während die darüber liegenden Klappen und das Ostium der Lungenarterie nur einem mässigen Blutstrom ausgesetzt waren. Aehnlich ist v. Buhl's Fall (1878, l. c.), in welchem es sich zwar nicht um Mangel, aber jedenfalls um fötale Involution des Ductus arteriosus handelte, denn das rudimentäre pulmonale Ende desselben erreichte nicht die Aorta, an welcher auch nichts mehr von einer Mündung des arteriösen Ganges zu entdecken war (es bestand hier gleichzeitig Situs viscerum mutatus).

durch progressive oder recurrirende Endocarditis sich aus der Stenose entwickelt hat und je nachdem der Ductus arteriosus geschlossen oder offen ist. Es kann wohl als Regel aufgestellt werden, dass die Atresie aus der Stenose durch endocarditische Vorgänge hervorgeht; Rokitansky glaubt, dass dieselbe auch ohne pathologische Processe sowohl ursprünglich aus der anomalen Theilung des Truncus art. comm., als auch nachträglich in Folge der Ablenkung des Blutstromes von der Lungenarterienbahn zur Aorta aus der Stenose hervorgegangen sein könne (l. c., p. 122) *).

Die übrigen Erscheinungen am Herzen sind die Folgen der schon in foetu bestehenden und sich nach der Geburt in steter Steigerung geltend machenden anomalen Druck- und Circulationsverhältnisse im Herzen. Die Betheiligung auch anderer Ostien und Klappenapparate an den Folgen fortschreitender Endocarditis in dem Maasse, dass das typische Bild der Veränderungen am Herzen hierdurch wesentlich modificirt würde, ist selten.

Diese Aenderung der Druck- und Circulationsverhältnisse ist in den 3 Cardinaleigenschaften solcher Herzen: Rechtslage der Aorta, Defect des Kammerseptums, Verengerung resp. Verschliessung der Lungenarterienbahn begründet. Es ist nur annähernd möglich, sich eine Vorstellung zu machen von diesen Verhältnissen, manches Detail der aus ihnen hervorgegangenen Veränderungen im Herzwachsthum bleibt im gegebenen Falle unaufgeklärt.

Zunächst wird eine Hypertrophie nebst Dilatation des rechten Herzens als directe Folge der Stenose der Lungenarterienbahn und der hieraus hervorgehenden Widerstände für den Abfluss des rechten Kammerblutes, erfolgen müssen; für den rechten Vorhof wäre eine Compensation gegeben durch das Offenbleiben des Foramen ovale, für die Kammer durch die Rechtslage der Aorta und ihre partielle Zugehörigkeit zur rechten Kammer (sog. Ursprung der Aorta aus beiden Kammern oder über dem Septum reitende Aorta). Da unter diesen Verhältnissen der rechte Ventrikel zum Theil unter Aortendruck steht und die Stenose schon durch das Stationärbleiben oder das stark zurückbleibende Wachsthum der Lungenarterienbahn, in der Regel sogar durch eine positive Zunahme in Folge recurrirender endocarditischer Vorgänge — als eine stetig fortschreitende sich erweist und somit selbst das vordem genügende Maass von Abfluss zur Aorta die rechte Kammer

---

*) Dafür würden jene Fälle sprechen, in denen weder Klappenrudimente noch Residuen entzündlicher Veränderungen vorgefunden werden; letztere aber finden sich gerade in 2 von Rokitansky beschriebenen Fällen (Fall 14 u. 15) und nur Fall 17 könnte seine Auffassung stützen.

allmälig immer weniger zu entlasten vermag, — so muss Hypertrophie mit oder ohne Dilatation der rechten Kammer sich progressiv daraus entwickeln. Auch für das linke Herz müssen daraus anomale Verhältnisse erwachsen; ist die Rechtslage der Aorta eine hochgradige, so gehört sie ganz der rechten Kammer an und das Blut der linken vermag nur noch durch den Defect im Septum, über welchem der Aortenzipfel der Bicuspidalis herabhängt, in die Aorta zu treten *). Diesem geringeren Blutabfluss aus der linken Kammer entspricht nicht selten ein geringerer Blutzufluss, indem in jenen Fällen, wo das Foramen ovale vollkommen oder nahezu geschlossen ist, der linke Vorhof nur vom Lungenvenenblut gespeist wird, dessen Maass durch die Enge der Lungenarterienbahn bedeutend herabgesetzt sein kann. Der linke Kammerraum ist in diesem Falle in allen Durchmessern kleiner als der rechte, seine Wände sind im Verhältniss zur Höhle entwickelt. Wenn das Lungenvenenblut jedoch nicht so spärlich zufliesst (bei vicarirenden Bronchialarterien oder geringer Stenose) oder der linke Vorhof durch das persistirende Foramen ovale reichlich mit Blut versorgt wird, wenn die Rechtslage der Aorta weniger ausgesprochen ist und die linke Kammer zu ihr in directer Beziehung steht, indem das Aortenostium zur Hälfte oder zu zwei Dritteln ihr angehört — dann kann Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, gleich der rechten, sich vorfinden. Die Herzspitze gehört in vielen Fällen der rechten Kammer an, erscheint breit, der Kammertheil zur Spitze gleichsam gekappt, weit abgerundet, in anderen Fällen hat das Herz dabei eine plattere und mehr viereckige, in noch anderen eine eiförmige Gestalt.

Die Verschliessung der Vorkammerscheidewand und die Involution des Ductus arteriosus sind in vielen dieser Fälle gehemmt.

Nach der Zusammenstellung von Kussmaul (l. c. p. 161) fand sich das Foramen ovale unter 53 Fällen von einfacher Stenose der Lungenarterienbahn 39mal ($^7/_{10}$), unter 15 Fällen von Atresie 13mal ($^8/_{10}$) verschieden weit offen, in den übrigen geschlossen. Aus meinem Material ergibt sich gleichfalls ein häufigeres Offenbleiben des Foramen ovale bei den Atresien. Dieses Verhältniss ist ohne Weiteres verständlich,

*) Kussmaul fand in der Literatur unter 90 Fällen einfacher Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn 10mal die Aorta nur aus dem rechten Ventrikel entspringen und zwar waren darunter 8 Stenosen und 2 Atresien, also etwa in demselben Verhältniss, wie in dieser Gruppe überhaupt (64 Stenosen und 26 Atresien = 90). Auch dieses Factum spricht gegen die Stauungstheorie, da der äusserste Grad von »Verdrängtsein des Kammerseptums nach links in Folge behinderten Abflusses des rechten Kammerblutes« doch füglich nur und wenigstens meist die Atresien treffen müsste.

wenn man die meist ansehnliche Stauung im rechten Vorhof in Betracht zieht; es ist hier eben schwierig zu verstehen, wesshalb in einzelnen Fällen von Stenose und selbst von Atresie die Verschliessung des Vorhofseptums dennoch eintritt. Dass der vorwiegende oder vollkommene Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer diese den Verschluss des Vorhofseptums hemmende Vorhofstauung nicht zu compensiren vermag, wie H. Meyer es für möglich hält, wird durch den Umstand bewiesen, dass gerade unter allen Fällen einer solchen extremen Rechtslage der Aorta nur in zweien das Foramen ovale ganz oder nahezu geschlossen war (De-Gravina's und H. Meyer's Fälle). Bleibt der Ductus arteriosus offen, dann werden die Lungenarterien aus der Aorta gespeist werden und die mangelhafte Füllung des linken Atriums durch die Lungenvenen fällt weg; dann liegen die Bedingungen für den Verschluss des Vorhofseptums günstiger, doch betheiligen sich an demselben bei normalem Bau wesentlich auch active Vorgänge.

Was den Ductus arteriosus betrifft, so fand ihn Kussmaul unter 28 Fällen einfacher Stenose 9mal als offen, 19mal als geschlossen verzeichnet, in 16 Fällen von Atresie 14mal offen; in meiner Sammlung war er unter 10 Fällen von Stenose (Conus und Ostiumstenose) 3mal offen und 7mal geschlossen, unter 5 Fällen von Atresie jedesmal offen. Der häufige Befund einer vollendeten Involution des Ductus arteriosus kann bei Stenose der Lungenarterienbahn um so weniger befremden, als diese Involution schon vor der Geburt denkbar wäre, falls das Lumen der Lungenarterie gerade auf das Maass der zur Zeit vorhandenen vasculären Lungencapacität reducirt gewesen wäre; dies wäre denkbar, selbst wenn man nicht so weit geht, diese Involution in früheste Embryoperioden zu verlegen und aus ihr den zuweilen vorkommenden Mangel des Ductus arteriosus abzuleiten. Abstrahirt man von dieser, von H. Meyer betonten Möglichkeit eines schon fötalen Verschlusses, so bliebe noch die andere von ihm gleichfalls hervorgehobene übrig, die nämlich einer für die oft geringe Lungenexpansion der ersten Lebenszeit genügenden Weite einer selbst verengten Lungenarterie. Ein wesentliches Moment für die Involution des Ductus arteriosus liegt nun gewiss in den Eigenthümlichkeiten seines anatomischen Baues, welche die Involution zum Theil unabhängig machen von der Blutströmung, ein anderer häufig nachgewiesener Factor sind vicariirende Blutbahnen von der Aorta zu den Lungen, welche selbst bei hochgradiger Stenose oder Atresie den Lungen Blut zuführen, auch unabhängig von der Füllung der Lungenarterien durch den Ductus arteriosus. Der Involution desselben würde dann durch Strömung kein Hinderniss gesetzt, falls diese vicariirenden Blutbahnen schon in den ersten Lebenswochen eröffnet würden (H. Meyer). Ob diese Blutbahnen jedoch schon so bald in genügender Weise ausgebildet sind, ist nicht ausgemacht; jedenfalls sind sie später für die Lungencirculation von grösster Bedeutung.

Nur in einer verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen sind vicariirende Blutbahnen nachgewiesen, oft ist wohl dieser Umstand ganz übersehen worden. Man fand bedeutend erweiterte Art.

bronchiales, Zweige der Art. pericardiacae, oesophageae, coronariae und anomale accessorische Gefässe von der Aorta aus am Hilus in die Lungen treten und zuweilen directe Communicationen solcher ausgedehnten Bronchialarterien und selbst der Kranzarterien mit grösseren Aesten der Lungenarterie (Jacobson, Voss)*).

Die Lebensdauer der mit einfacher Stenose der Lungenarterie behafteten Individuen kann eine recht bedeutende sein, die Atresie dagegen bedingt ein früheres Lebensende, wenn auch weniger entschieden als bei den Fällen mit geschlossener Kammerscheidewand. In den seltenen Fällen von Atresie mit längerer Lebensdauer scheint dieselbe allmälig und erst in späteren Lebensperioden sich aus der Stenose herausgebildet zu haben.

Kussmaul stellte aus der Literatur für 64 Fälle von Stenose und 25 Fälle von Atresie der Lungenarterie die Angaben über die Lebensdauer zusammen, aus denen sich, wenn ich ihnen 11 Fälle von Stenose aus der neueren Literatur nebst 6 eigenen Fällen und 3 Fälle von Atresie nebst 5 eigenen Fällen anschliesse, folgende Tabelle ergibt:

	Zahl der Fälle bei einer Lebensdauer von						
	0—1 J.;	1—5 J.;	5—10 J.;	10—20 J.;	20—30 J.;	30—40 J.	
Stenose	14.	16.	22.	19.	10.		Summa 81.
Atresie	21.	6.	1.	3.	1.	1.	» 33.
	Zahl der Fälle in decimalem Verhältniss.						
Stenose	0,17.	0,20.	0,27.	0,23.	0,12.		
Atresie	0,66.	0,18.	0,03.	0,09.	0,03.	0,03.	

Die Mortalität im ersten Lebensjahre, welche bei der Atresie sich ganz besonders auf die ersten Lebensmonate bezieht, würde ganz besonders für die Atresie, aber auch, obgleich in geringerem Maasse, für die Stenose, noch ansehnlicher ausfallen, wenn das Material aus der ersten Lebenszeit überhaupt mehr in die Literatur überginge.

Bemerkenswerth ist, dass die Fälle von Stenose mit geschlossenem oder fehlendem Ductus arteriosus eine längere Lebensdauer nicht ausschliessen (bis 22 Jahr), ja der Fall von Voss (fehlender Ductus arteriosus) ergab das Maximum der bis jetzt constatirten Lebensdauer bei Atresie — 37 Jahr; aber es handelte sich hier entschieden um eine allmälig aus der Stenose durch entzündliche Vorgänge herausgebildete Atresie und um ganz besonders reich entwickelte vicariirende Blutbahnen.

*) Zuerst sind, auf Meckel's Anregung, erweiterte Bronchialarterien und Pericardialarterien als vicariirende Blutbahnen in einem solchen Falle von Jacobson (Meckel's Archiv, 1816, Bd. II, p. 134) nachgewiesen worden (vgl. für die Literatur Rokitansky — 1875, l. c., p. 123). Weiss (1875, l. c.) hat einen Fall beschrieben, der sich von allen bis dahin mitgetheilten dadurch unterscheidet, dass das accessorische von der Aorta abgehende arterielle Gefäss nicht am Hilus, sondern an der Basis, und zwar nur einer (der linken) Lunge eintrat.

C. Combinirte Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit offener Kammerscheidewand.

Die mannigfachen Combinationen mit anderen wichtigen Entwickelungsstörungen des Herzens, welche diese Gruppe bilden, lassen sich nach Kussmaul (1865, l. c., p. 166) in folgende Hauptformen sondern.

1. Die Combination mit theilweiser Persistenz des Truncus arteriosus communis ist characterisirt durch einen im unteren Abschnitt gemeinsamen Arterienstamm, der, nachdem sich von ihm ein, gewöhnlich bedeutend verengter und kurzer, Lungenarterienstamm ablöst, zum Aortenbogen wird. Ein von Rokitansky (1875, l. c. p. 13, Fall 10) beschriebener Fall ist durch die genaue Darstellung sehr belehrend: 10 Wochen altes Mädchen. Defecte an den oberen Extremitäten, Uterus bipartitus. Herz gross. Conus rudimentär, blind endend. Defect des ganzen vorderen Kammerseptums, darüber ein mit 3 Semilunarklappen ausgestatteter mitten über dem Rande der Lücke stehender, doch vorwiegend mit seinem Ostium dem rechten Ventrikel angehörender Truncus arteriosus communis. Von diesem zweigt sich nach sofortiger Abgabe von 2 Kranzarterien in der Höhe von 1 Cm. ein weiterhin in 2 Aeste zerfallender Lungenarterienstamm ab, während er sich darüber hinaus als Aorta asc. in den nach rechts umbiegenden Arcus Aortae fortsetzt. Anomalien der Aortenäste. Im Innern des Truncus arteriosus deutet eine zarte Leiste die nicht vollendete Theilung an, bei welcher ein Drittel seines Lumens der Lungenarterie zufallen würde. Foramen ovale offen, Ductus arteriosus fehlt.

Diesem ähnlich ist ein anderer von Rokitansky (l. c. p. 4; bed. Defect des hinteren Sept. v. und des Septum atriorum) und der von Hyernaux ($5^1/_2$jähriges Mädchen; Journ. de Bruxelles, 1851. Schm. Jahrb. Bd. 75, p. 306) beschriebene Fall. Aus älterer Literatur liegen Beobachtungen vor von Wilson, Meckel, Standert (? cf. Peacock, 1866, l. c., p. 15), Deutsch, Beckhaus, Mansfeld. In einzelnen Fällen war das Herz ein Cor biloculare, in andern ein Cor triloculare biatriatum.

In der Regel gingen die Kinder in den ersten Tagen oder Monaten des Lebens zu Grunde, Hyernaux' Fall bot das einzige Beispiel längerer Lebensdauer ($5^1/_2$ Jahre).

2. Combination mit vollständigem Defect der Vorhof- oder Kammerscheidewand oder beider zugleich, d. h. mit a) Cor triloculare biventriculare oder b) biatriatum oder mit c) Cor biloculare.

ad a) Fall von Ring (Meckel's Archiv, I., p. 231 citirt bei Kussmaul), Fall von Virchow (1861, l. c.).

ad b) Arnold (1868, l. c.) gibt in einer Tabelle eine Uebersicht von 30 Fällen von Cor triloculare biatriatum, von denen 18 hierher gehören; in einzelnen war eine leistenartige Andeutung der Kammerscheidewand am Spitzenabschnitt nachweisbar. In 7 von diesen Fällen war das Septum atriorum sehr unvollständig gebildet. Von neueren Fällen

citire ich die Beobachtungen von Gutwasser (1871, l. c.), Steudener (1870, l. c.), in beiden war Situs viscerum inversus vorhanden und in der Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle handelte es sich um vielfältige Bildungsfehler der Gefässstämme, der grossen Venen (vgl. Arnold, l. c., Rokitansky, l. c. p. 1) und anderer Körpertheile (Fissura sterni, Präparat meiner Sammlung); sie können aber auch fehlen (Martin, 1877, l. c.).

Sehr bemerkenswerth ist die lange Lebensdauer (resp. 7½ u. 12 J.) in Le Barillier's und H. Martin's Fällen, ganz besonders aber (24 Jahre, Weib) in Gutwasser's Beobachtung, gegenüber dem fast constant in den ersten Lebenstagen erfolgenden lethalen Ausgang.

ad c) Sehr selten bleibt unter den angegebenen Verhältnissen auch die Bildung des Septum atriorum aus (Thore) und es liegt dann ein Cor biloculare mit Stenose des Lungenarterienstammes vor. Uebergänge von der 2. zur 3. Form, welche wir zur zweiten zählten, sind mehrmals notirt.

3. Combination mit Transpositionen und Stellungsanomalien der grossen Arterienstämme. Nicht allein die Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis im engeren Sinne — gekennzeichnet durch den Ursprung derselben aus ungehörigen Ventrikeln —, sondern auch anomale Hintereinanderstellung (Aorta vorn) *), sowie Ursprung beider Stämme aus einem Ventrikel **) und endlich Ursprung der Lungenarterie aus dem linken Ventrikel — der Aorta aus beiden, der Aorta aus dem rechten Ventrikel und der Lungenarterie aus beiden sind in einzelnen Fällen neben Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn und Defecten des Kammerseptums zur Beobachtung gelangt. Jede dieser Varianten zählt vereinzelte Fälle in der Literatur, nur die eigentliche Transposition ist reichlicher vertreten.

H. Meyer hat 8 solcher Fälle in seiner Abhandlung über Transposition aus der Literatur zusammengestellt. In allen diesen Fällen ist die Lebensdauer nur eine sehr kurze gewesen (unter ½ Jahr) ***).

4. Combination mit Anomalien und Erkrankungen anderer Klappenapparate und Ostien des Herzens.

Es ist schon mehrfach hervorgehoben worden, dass die zu Entwickelungsfehlern hinzutretende Endocarditis der rechten Kammer nicht allein den Conus und die Klappen der Lungenarterie befallen, sondern auch weiter am Kammerraum fortschreiten kann. Es kann hierdurch zur vollkommenen Verkümmerung des rechten Kammerraums kommen, wie in dem interessanten Fall von Holst (1865, l. c.) †) oder zur Stenose und Atresie des rechten venösen Ostiums oder zur Insufficienz der Tricuspidalis. Weit häufiger dagegen geschieht es, wie wir sahen (S. 67), dass bei

---

*) Virchow (1861, l. c.), Rokitansky (l. c., p. 27).

**) Rokitansky (1875, l. c., p. 5, 9).

***) Rokitansky (l. c., p. 7. — Lebensdauer 17 Jahr).

†) 5 Monate altes Kind. Erbsengrosser rechter Kammerraum mit 5 Linien dicken Wänden, Atresie des Ostium art. pulm., Tricuspidalis unvollkommen entwickelt, linke Herzhälfte normal. Spaltartiger Defect im oberen Theil des Kammerseptums mit gezackten, callösen Rändern. Ductus arteriosus offen, aber verengt.

den auf Endocarditis beruhenden Atresien des Ostium art. pulmonalis mit geschlossener Kammerscheidewand auch das Ostium venosum dextrum stark verengt oder verschlossen wird.

Es kann aber auch die Stenose der Lungenarterie eine secundäre aber nicht entzündliche sein, wenn die Stenose des Ostium venosum dextrum in den letzten Fötalmonaten erfolgt ist und der Lungenarterie in der Zeit ihres regen Wachsthums eine unverhältnissmässig geringe Menge Blut zugeführt wird (Accommodationsstenose der Lungenarterienbahn, vgl. S. 67) *), oder sie kann erfolgen bei Atresie des Ostium atrioventriculare und bestehendem Defect im oberen Theile des Kammerseptums, in welchem Falle die Lungenarterie wiederum in ungenügender Weise, nämlich vom linken Ventrikel aus durch die Septumlücke, mit Blut versorgt wird **). In dem bei Gelegenheit der mit Defect des Ductus arteriosus zusammenhängenden Stenosen der Lungenarterienbahn citirten Falle von Hannotte Vernon (vgl. S. 77) bestand auch eine, vielleicht auf einem Bildungsfehler beruhende Insufficienz der Tricuspidalis.

Die beiden von Kussmaul (l. c., p. 175) zur Illustration der seltenen Coincidenz von Verschliessung der Lungenarterie mit Stenose und Atresie des linken venösen Ostiums angeführten Fälle von Blackmore und von Hodgson und Leadam sind nicht genügend klar beschrieben, um sicher beurtheilt werden zu können; dagegen ist ein von Glas (1867, l. c., 4 J. Knabe) mitgetheilter Fall von Combination mit Atresia ostii venosi sin. ausser Zweifel stehend: es bestand dabei nur ein Kammerraum, aber — mir scheint — nicht ein gemeinsamer, sondern ein rechter, während der linke sich fötal involvirt hatte.

Geringe angeborene Stenosen des Ostium Aortae sind bei enger Lungenarterie und Ursprung der Aorta zugleich mit dieser aus der rechten Kammer nach Kussmaul (l. c. 176) von Abernethy und von Holst (1837, Hufelands Journal) beobachtet worden. Rokitansky hält Aortenenge an der Einsenkungsstelle des Ductus arteriosus — persistirenden Isthmus Aortae — für eine nicht so seltene Combination, und in einem ausgesprochenen Falle dieser Art hat Rokitansky (l. c., p. 21) Zerreissung der Aorta erfolgen sehen. Beispiele einer im späteren Leben an den Aortenklappen auftretenden Entzündung (zuweilen mit ansehnlichen Vegetationen) sind angegeben von Lamour (Gaz. méd. de Paris, 1833, Nro. 44; 32jähr. Mann), Stölker (Biermer — 1864, l. c., 20jähr. Mann), Kussmaul (l. c., p. 177, Erwachsener), Friedreich (1867, l. c., p. 277, 15jähr. Knabe), Crouzet, (1869, Bulletin de la Société anatomique, p. 323. — 17jähr. Mädchen). In Bouillaud's Fall (37jähr. Mann, Bullet. de l'Acad. 1863. Bd. 28. p. 777. Schm. Jahrb. Bd. 120. p. 302) scheint eine spätere Endocarditis zu primärer Aortenenge hinzugetreten zu sein.

---

*) In einem Präparat meiner Sammlung finden sich folgende Verhältnisse: Umfang des rechten Ostium venosum 25 Millim., des linken 40 Millim., des Lungenarterienostiums 18 Millim., des Aortenostiums 25 Millim. Rechter Kammerraum 1/4 der Capacität des linken, Wände der rechten Kammer sehr hypertrophisch, Lungenarterienklappen normal. Vorkammerscheidewand und Ductus arteriosus geschlossen.

**) Vgl. im folgenden Capitel die Fälle von Henriette, Klug, Döbner.

Verlauf und klinische Erscheinungen der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn.

Die Aehnlichkeit des klinischen Gesammteindruckes in den verschiedensten Varianten der angeborenen Stenosen und Atresien der Pulmonalis ist eine so bedeutende, dass eine gesonderte Darstellung nach Gruppen, wie für die anatomischen Verhältnisse, hier nicht durchführbar erscheint.

Die frühen Stadien des Verlaufes werden in den meisten Fällen nur nach Anamnesen referirt und entbehren daher oft einer präcisen Schilderung, nur in seltenen Fällen dehnte sich die klinische Beobachtung über einen grösseren Lebensabschnitt aus.

Bei Gelegenheit solcher Anamnesen hat man zuweilen auch ätiologisches Material gefunden, das, so spärlich es sei, immerhin der Erwähnung werth ist. Die Combination mit Missbildungen anderer Organe, innerer und äusserer, an Rumpf, Kopf und Extremitäten, gehört zu den selteneren Befunden und noch seltener ist nachgewiesen worden, dass in der Familie des an dem uns hier beschäftigenden Herzfehler leidenden Individuums Missbildungen überhaupt (z. B. in d. Fall von Voss, 1858, l. c. — an den Händen) oder eine ähnliche oder andere Herzkrankheit vorgekommen seien (Friedberg, 1844, l. c., p. 146; Buchanan, Path. anat. Transactions, 1857; Mollwo, 1860, l. c.; Kappeler, 1863, l. c.). Auch die Angabe von O. Wyss, die Mutter sei in der ersten Hälfte der Schwangerschaft unwohl gewesen (1871, l. c.) ist nicht ohne Interesse *).

*) Am meisten Interesse beansprucht der angeführte Fall von Friedberg: Es handelt sich um 3 an Cyanose leidende Kinder eines Mannes, 2 aus erster Ehe, eines (von einem Zwillingspaar) aus zweiter; bei dem letzteren sowie bei dem einen aus erster Ehe wurde Pulmonalstenose constatirt. Als einen höchst merkwürdigen Fall aus meinem Beobachtungskreise will ich anführen, dass eine Frau mehrere Kinder hintereinander gebar, die an mässigem Grade angeborener Hirnhöhlenwassersucht litten (Ependymitis foetalis), das letzte Kind kam mit einer aus den letzten Monaten des Fötallebens stammenden Endocarditis des linken Ventrikels und der Aortenklappen (Stenose des Aortenostiums) zur Welt und starb nach einigen Tagen. In den letzten Schwangerschaftsmonaten waren jedesmal viel Narcotica wegen bedeutender Schmerzhaftigkeit des Uterus gegeben worden, und es liegt die Annahme eines Zusammenhanges jener fötalen Entzündungen mit entzündlichen Reizungen des Mutterbodens nicht so fern. Entzündliche Processe in anderen Organen des Fötus oder Neugeborenen sind meines Wissens bis jetzt noch nicht beobachtet, wenigstens nicht beschrieben worden. In dieser Beziehung steht der auch sonst merkwürdige Fall von Virchow (1861, l. c.) bis jetzt einzig da, obgleich gerade hier gewiss nicht eine primär entzündliche Stenose des Ostium a. pulm. vorlag, sondern primär ein Entwickelungsfehler. Es fand sich Situs viscerum inversus, Transposition der Vorhöfe und Venenstämme, ohne eine gleiche Transposition der Ventrikel und Arterienstämme, letztere waren in sagittaler Richtung transponirt; totaler Defect des Septum atriorum, ein rudimentärer linker Ventrikel. Die Aorta entsprang über dem Defect im Kammerseptum. Dies Alles sprach für die Auffassung der Pulmonalstenose als Entwickelungsfehler. Aber immer-

Allein diesen vereinzelten Angaben gegenüber finden wir eine grosse Zahl von Fällen, in denen besonders betont wird, dass der Schwangerschaftsverlauf ein normaler gewesen, sowie dass in der Familie nie ein Herzfehler constatirt worden war.

Ein weiteres die Aetiologie berührendes Moment ist die Bevorzugung des männlichen Geschlechts, welche sich hier, wie für die Entwickelungsfehler des Herzens im Allgemeinen, geltend macht, aber keineswegs eine sehr überraschende ist. Peacock (1866, l. c., p. 165) fand unter 110 Fällen von Missbildungen des Herzens das männliche Geschlecht 61mal (also mit 0,55) vertreten, Stölker (1864, l. c., p. 92) in einer Zusammenstellung von 77 Fällen angeborener Verengerung und Verschliessung der Lungenarterienbahn 44mal (also mit 0,57).

Der Verlauf ist in den Fällen angeborener Verengerung oder Verschliessung der Lungenarterienbahn ausserordentlich verschieden, was bei der grossen Mannigfaltigkeit der hier in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse leicht verständlich ist. Schon im anatomischen Theile sind vielseitige Hinweise in dieser Richtung gemacht worden und die verschiedene Lebensdauer in den Hauptgruppen dieses Herzleidens veranschaulicht am besten auch die Differenzen des Verlaufs. Mässige Stenosen werden direct durch Hypertrophie der rechten Kammer compensirt werden können, ohne dass selbst die Verschliessung des Vorhofseptums und des arteriösen Ganges gestört zu werden braucht. Traumen, Ueberanstrengungen des Herzens, intercurrente Erkrankungen können durch endocarditische Nachschübe die Stenose steigern und die Compensation derselben schliesslich erschöpfen; es kann die Autopsie dann eine bis zur Verschliessung gediehene Stenose nachweisen, wo ursprünglich nur eine leichte Verengerung bestanden hatte, umfangreiche Vegetationen an den Klappen, wo congenital nur ein Entwickelungsfehler vorlag, endo- und myocarditische Schwielen, wo es sich primär nur um eine rein musculäre Conusstenose handelte. Es lässt sich daher die Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder hier nur andeuten.

In der Regel wird die Cyanose schon gleich oder bald nach der Geburt constatirt; ohne Ausnahme gilt diese Regel für die Fälle hochgradiger Stenose oder von Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand. Die Fälle letzter Art sind Prototypen eines stürmischen Verlaufs der Circulationsstörungen.

In den rasch und intensiv verlaufenden Fällen wer-

---

hin konnte der Nachweis interstitieller Entzündungen an Hirn, Leber, Niere, Milz, Peritoneum die Annahme motiviren, auch die Endocarditis sei ein Glied gewesen in der Kette entzündlicher Processe, deren Pathogenese auf den mütterlichen Organismus zurückwies (Syphilis, Rheumatismus? Virchow).

den die Kinder oft asphyctisch geboren, die Respiration kommt schwer in Gang, bleibt längere Zeit oberflächlich nnd unregelmässig, und eine tiefblaue Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, welche beim Schreien und Saugen bedeutend zunimmt, tritt auf, um bis zum Tode anzuhalten. Schreien, Saugen, willkürliche Bewegungen fallen durch Trägheit und Schwäche auf, die Körperoberfläche kühlt leicht ab, Erstickungsanfälle, in denen die Cyanose die höchsten Grade erreicht und die Respiration zuweilen den Typus des Cheyne-Stokes'schen Phänomens annimmt, sind häufige Erscheinungen, auch Convulsionen werden nicht selten beobachtet. In solchen Anfällen kann der Tod eintreten; sie können aber auch überstanden werden, die Cyanose sich mässigen, die Compensationsverhältnisse sich bessern. War die Cyanose von Hause aus eine mässige, so werden nicht selten nur die temporären Steigerungen derselben von der pflegenden Umgebung des Kindes bemerkt — Steigerungen, welche durch Saugen, Weinen, Schreien, Abkühlung der Körperoberfläche, Erkrankung der Respirationsschleimhaut und was sonst Circulation und Herzarbeit beeinflusst, hervorgerufen werden. Die höheren Grade verrathen sich sofort durch lividen Ton der gerötheten Hautbezirke und der Schleimhäute, ja zuweilen durch eine tiefblaue Färbung derselben, einen bläulich grauen Ton der Conjunctiva, gedunsenes Gesicht, Glotzaugen, eine tiefblaue Färbung der Gesammtoberfläche, besonders der Hände und Füsse, und bei längerer Lebensdauer durch die kolbige Anschwellung ihrer tiefblauen Nagelglieder *). Trägheit der Bewegungen, mit Steigerung der Cyanose verlaufende Paroxysmen von oft qualvollster Athemnoth, Paroxysmen heftiger Kopfschmerzen, Ohnmacht ähnliche und convulsivische Anfälle **), eine retardirte körperliche ***), weit seltener auch eine trägere geistige Entwicklung, Neigung zum Schlafe, ein grosses

*) Die Trommelstock-ähnlich, kolbig aufgetriebenen Nagelglieder kommen zuweilen auch verhältnissmässig früh zur Ausbildung, so z. B. fanden sie sich in dem von mir beschriebenen Falle von congenitaler Atresie des Lungenarterienostiums bei einem 4monatl. Kinde (Petersb. med. Zeitschrift 1875, p. 287).

**) Epileptiforme Anfälle sind gleichfalls zuweilen beobachtet worden (Johnstone, 1872, l. c.; Schützenberger, 1861, l. c.), Schwindel, heftige Kopfschmerzen, apoplectiforme Anfälle werden in einzelnen Fällen erwähnt.

***) Zurückbleiben in Wachsthum und Körpergewicht ist zwar keine constante, aber eine häufige Erscheinung; von constitutionellen Anomalien ist am häufigsten wohl Rachitis beobachtet worden, nicht selten wird der Hühnerbrust erwähnt, die in einzelnen Fällen wenigstens rachitischen Ursprungs gewesen zu sein scheint Gleichfalls vereinzelt wird der Chlorose erwähnt, im Verein mit Verspätung des Eintrittes der Menstruation (Bozanis, 18.6, l. c.) oder einer auf Chlorose deutenden Verengerung des Aortensystems (Crouzet, bei Daniel, 1874, l. c., p. 9). Sehr später Eintritt der Menstruation ist auch sonst beobachtet worden — (Gatti's Kranke (1876, l. c.) war mit 22 Jahren, Deguise's Kranke mit 20 Jahren noch nicht menstruirt, und bei letzterer fehlte auch die dem Alter gemässe Entwickelung der Brustdrüse.

Wärmebedürfniss mit subjectivem Kältegefühl und objectiv bei jeder Gelegenheit nachweisbarer rasch erfolgender Abkühlung der Körperoberfläche *), besonders der Extremitäten, — kennzeichnen den weiteren Verlauf dieser, wie auch in anderen Herzfehlern begründeter Fälle von angeborener Cyanose. Es handelt sich eben hier um den Gesammteffect einer dauernden Hemmung des Blutabflusses aus den Körpervenen in die Lungen, von welchem schon bei früherer Gelegenheit die Rede war (S. 46).

Im weiteren Verlaufe, wenn es möglich wird den Kranken klinisch genauer zu beobachten, spielen sich die temporär eintretenden Störungen der meist nur mittelmässigen Compensation der Stenose oft in typischen Bildern ab. Das Kind wird bettlägerig, somnolent, Respirations- und Pulsfrequenz nehmen zu, der Puls wird klein, oft kaum mehr fühlbar, unregelmässig, es treten Kopfschmerzen, Ohnmachten, Blutungen **) ein (gewöhnlich Nasenbluten, Hämoptyse), Athemnoth, Angstgefühl, Palpitationen (oft schmerzhafte, peinigende), und nicht selten geht mit diesen Erscheinungen alsbald ein Tage oder Wochen dauerndes Fieber Hand in Hand. Die Untersuchung weist Zunahme der Leberschwellung, bedeutende Ausdehnung des rechten Vorhofs, Veränderungen in den bisher constatirten Herzgeräuschen (Abschwächung), und oft einen neuen Nachschub der schon bestandenen Verdichtung in den Lungen nach. Allmälig, trotzdem dass alle Erscheinungen dem lethalen Ende zudrängen und die Compensation immer unzulänglicher wird, kann dabei die Cyanose abnehmen, die tief- bis schwarzblaue Färbung einem blässeren nur leicht bläulichen, grauen Colorit Platz machen. Es sind dies die Folgen hochgradiger Blutverarmung ***).

Während manche Kinder unter solchen Verhältnissen eine klägliche Existenz führen, zusammengekauert, bewegungsscheu und apathisch dasitzen oder liegen und häufig von jenen Anfällen von Athmungs- und Herzinsufficienz heimgesucht werden, auch in Ernährung

*) Subnormale Temperaturen sind constatirt worden, ich fand mehrere Male annähernd normale Temperaturen in Axilla, auch in der Literatur sind Befunde normaler Temperaturen verzeichnet.

**) So sah ich in einem Falle bei jeder anfallsweise auftretenden Compensationsstörung Blutungen aus dem schwammigen cyanotischen Zahnfleisch auftreten; auch fast unstillbare Blutungen nach Zahnextractionen hat man beobachtet (Glas, 1867, l. c.), Blutungen aus der Mundschleimhaut sind mehrfach erwähnt worden. Dagegen wird meines Wissens weder frühzeitige noch profuse Menstruation, nicht selten dagegen retardirte angeführt.

***) Sehr interessant für die Beziehungen der Cyanose zur Gesammtblutmenge ist die Beobachtung von Bohn (1869, l. c.); anfangs war hier die Cyanose wegen Anämie und Inanition gering, sie nahm jedoch zu, als das Kind sich erholte.

und Körperentwickelung stark zurückbleiben, meist sehr verstimmt und reizbar erscheinen — erreichen andere die Jünglingsjahre ziemlich unbehelligt oder bleiben nur wenig hinter den Gespielen zurück. Muskelschwäche und grosses Wärmebedürfniss sind noch die constantesten Erscheinungen, welche die Anamnese auch dieser leicht verlaufenden Fälle gewöhnlich aufdeckt; in einzelnen Fällen lässt sich aus der Anamnese Nichts herausbringen, was auf eine länger bestehende Herzkrankhsit hinwiese und ein Trauma, eine Ueberanstrengung oder Erkältung wird als Ursache der Erkrankung angegeben, welche eine eingehende Untersuchung trotzdem als congenitale hinstellt *).

Stölker (1864, l. c., p. 109) hat aus einer Zusammenstellung von 57 Fällen angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn den Eintritt der Cyanose in folgender Weise bestimmen können: in 32 Fällen trat sie bei oder bald nach der Geburt ein (0,6), in 9 Fällen vom 14. Tage bis Ende des ersten halben Jahres, in 3 Fällen im 1. Jahre, 1mal im 2., 3mal im 5., 1mal im 25. Jahre **) und 4mal fehlte sie überhaupt.

Eine für den Verlauf solcher Fälle sehr characteristische Beobachtung mag hier die descriptive Skizze ergänzen.

Marie K., 10¼ J. alt, ist (im October 1876) seit 1¼ Jahr im Kinderhospital des Pr. P. v. O. und seit einigen Wochen auf meiner Klinik. Sie soll bis zum Alter von 5 Jahren vollkommen gesund gewesen sein, dann aber erkrankte sie nach einem Fall aus dem 2. Stockwerk unter den Erscheinungen von Athemnoth, Cyanose der sichtbaren Schleimhäute und Heiserkeit. — Als sie ins Kinderhospital eintrat, wurden, ausser diesen Symptomen, Schmerz im Epigastrium, Palpitationen, Zunahme der

---

*) Es gibt dafür in der Literatur mehrfache Belege, auch der oben beschriebene Fall ist in dieser Richtung instructiv. Mollwo's (l. c.) 7jähriger Knabe war bis zum 6. Jahre als herzkrank bezeichnet worden, aber sonst gesund gewesen; im 6. Jahr strengte er sich beim Bergsteigen übermässig an, war von nun an unwohl und starb nach einem Jahre. Lebert's 20jähr. Mann (1863, l. c.) hatte bis zum 17. Jahre keine Erscheinungen von Herzkrankheit gezeigt, sie begannen plötzlich nach Heben einer Last. Auch nach Erkältung, psychischen Aufregungen sollen die ersten Erscheinungen zuweilen eingetreten sein. —

**) Ist mir auch der Fall von Tomasini, in welchem die Cyanose in Folge von Aerger und einer schweren Entbindung erst im 25. Lebensjahre aufgetreten sein soll, keineswegs ganz zweifellos in Bezug auf diese anamnestischen Data, so gibt es doch andere, die vollkommen zuverlässig sind: ich erwähne nur des 15jährigen Knaben aus Friedreich's Beobachtung (1867, l. c. p. 277), des 17jährigen Mannes Lebert's (1863, l. c.), des 39jähr. Mannes von Bouillaud (1863, vgl. Stölker, l. c., p. 42). In anderen Fällen traten Cyanose und Herzsymptome erst mit dem 5. Jahre auf (Landouzy, Rückert, Halbertsma bei Stölker (1864, l. c.), und in dem oben beschriebenen Falle meiner Beobachtung). Höchst merkwürdig ist in dieser Beziehung der von Kussmaul (l. c. p. 101) beschriebene, von Wintrich genau beobachtete Fall einer vielfach combinirten Stenose der Lungenarterie (enormer Defect des Kammerseptums, Pulmonalis und Aorta aus der linken Kammer — Lebensdauer 3¼ J.), in welchem nie Cyanose, Athemnoth nur bei intensiveren Bewegungen stattgefunden hatte.

Cyanose bei Bewegungen, normale Körpertemperatur und ein dem gegenwärtigen ziemlich gleicher objectiver Befund am Herzen constatirt. Beim Eintritt in die Klinik erschienen Wuchs (128 Cm.) und Körpergewicht (25.350 Grm.) dem Alter (10¼ J.) gemäss, Skelett und Thorax gut entwickelt, Muskulatur welk, Haut trocken und abschilfernd, fettarm, Cyanose höherer Grade der Körperoberfläche und an den sichtbaren Schleimhäuten, auch der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut. Die subcutanen Venen stark gefüllt, an den intensiv cyanotischen Fingern und Zehen die Nagelglieder kolbig aufgetrieben. Grosses Wärmebedürfniss, kühle Extremitäten und leichte Abkühlbarkeit der Körperoberfläche, apathisches Wesen, Unlust zu Bewegungen. Hervorzuheben ist, dass das Mädchen vor 1¼ Jahren mit einem sehr ungenügenden Körpergewicht eingetreten war (18.750 Grm. mit 9 Jahren), dasselbe jedoch bei Pflege und guter Nahrung um 6 Kilogramm in einem Jahr (das Dreifache der normalen Gewichtszunahme für ein Jahr) gestiegen war, trotzdem dass in der letzten Zeit schubweise febrile Bronchialkatarrhe eingetreten waren, welche besonders in der rechten Spitze Verdichtungen hinterliessen. Bei der ersten klinischen Demonstration (October, 1876 — 10¼ J. alt) wurde constatirt: Angegebener Befund der Körperentwickelung und Cyanose. Grenzen des Herzens nach links und unten normal, nach rechts die Norm überschreitend, das rechte Atrium ausgedehnt, die lin. parast. überschreitend, die Herzcontractionen sowohl hier als über der ganzen Herzgegend fühlbar, am schwächsten zum linken unteren Grenzpunkte, zur Herzspitze, dagegen deutliche epigastrische Pulsation. Auscultation: zur Herzspitze — beide Töne und ein schwaches systolisches Geräusch, je mehr man von der Herzspitze nach rechts vorrückt, desto lauter wird dieses Geräusch und desto mehr deckt es den ersten Ton, am intensivsten erscheint das Geräusch auf dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels, besonders zum linken Sternalrande, auch am 2. Rippenknorpel und am 2. I.-R. links am Sternum ist das systolische Geräusch sehr intensiv, beide Töne deutlich, dagegen ist an derselben Stelle des rechten Sternalrandes das Geräusch nur schwach zu hören, neben beiden Tönen, und in den Carotiden sind nur diese, aber kein Geräusch vernehmbar. Puls klein, regelmässig, 100—120 bei normaler T., Resp. 28, Harnmenge c. 1000 C. c., Harn sauer. Lungen: rechter Oberlappen mässig gedämpfter Schall, hinten auf den Unterlappen übergreifend, geschwächtes Inspirationsgeräusch, verschärftes, hie und da hauchendes Exspirium, an den Dämpfungsgrenzen Rasselgeräusche. Leber leicht geschwellt. Der Verlauf bis zum Lebensende, das 5 Monate später erfolgt, war nun in der Hauptsache folgender: Von Zeit zu Zeit wurde die unzureichende Compensation noch mehr herabgesetzt, der Puls ganz unfühlbar, die Pulsationen am rechten Atrium schwächer und die Ausdehnung desselben bedeutender, wobei denn auch das systolische Geräusch an Intensität abnahm, die Harnmenge geringer wurde, Cyanose, Apathie zunahmen. Hand in Hand mit diesen Compensationsstörungen ging Zunahme des Bronchialkatarrhs und allmälige Ausbreitung der Verdichtung des Lungengewebes, Zunahme des Hustens. Das dauerte so mehrere Tage, dann gingen diese Erscheinungen wieder zurück; bald jedoch wurde das bisher nur selten intercurrirende Fieber constant und dauerte

4 Monate bis zum Tode ununterbrochen in Form des hectischen Fiebers mit Maximaltemperaturen von zuweilen 40° und darüber und starken Remissionen, selbst Intermissionen und Schweissen. Allmälig griffen die Verdichtungen auch auf die linke Lunge über, Rasselgeräusche wurden permanent. Das Körpergewicht sank stetig (durchschnittlich 1000 Gramm im Monat), das Mädchen war die letzten Monate nur selten noch aus dem Bette, die Cyanose nahm in Folge zunehmender Blutarmuth im letzten Monat zusehends an Intensität ab. Zu dieser Zeit Höhlenerscheinungen im rechten Oberlappen, im linken ausgebreitete Verdichtungen. In den letzten Lebenswochen trat Pulsus bigeminus und alternans auf, das systolische Geräusch nahm bedeutend ab. Schliesslich heftige Kopfschmerzen, blutige Stühle.

Am 19. März ($10^3/_4$ J. alt) Tod. Die Diagnose stellte ich bei den ersten klinischen Demonstrationen auf angeb. Stenose des Conus art. pulmonalis, welche durch das erwähnte Trauma endo-myocarditisch gesteigert und hierdurch die bis dahin bestandene Compensation unzureichend wurde, sodann lehrte der Verlauf, dass diese selbst ungenügende Compensation temporär (durch fortschreitende Endocarditis und Herzmuskelinsufficienz) noch mehr gestört wurde, und chronische Bronchitis und Pneumonie progressiv auf beide Lungen sich ausbreiteten. Die Section constatirte Stenose des Conus pulmonalis, welche durch endo-myocarditische Schwielen zum höchsten Grade (für eine Bleifeder durchgängig) gesteigert war, die beiden Lungenarterienklappen sclerosirt aber schlussfähig, das Ostium art. pulmonalis etwa zum $^1/_3$ des Normallumens verengt, Rechtsstand der Aorta, Defect des hinteren Theils des vorderen Kammerseptums, Ductus arteriosus und Vorhofseptum geschlossen, sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels. In beiden Lungen, in höheren Graden rechts, chronische Pneumonie und Peribronchitis nodosa mit käsigen Heerden und bronchiectatischen Höhlen.

Das lethale Ende erfolgt in sehr verschiedener Weise; in den früh zu Grunde gehenden Fällen ist es gewöhnlich eine plötzliche Vernichtung der Compensation der Stenose, welche unter den Erscheinungen hochgradigst gesteigerter Cyanose, bedeutender Athemnoth, Ohnmachtartiger, apoplectiformer Anfälle, oft mit allgemeinen Convulsionen dem Leben ein Ende macht. Aber auch bei längerer Lebensdauer ist solch ein plötzliches und zuweilen vollkommen unerwartetes Ende, mitten in mässigem Kranksein, möglich. Gewöhnlich geht in den Fällen längerer Dauer ein protrahirtes Siechthum vorher, das sich aus häufigen Perioden bedeutender Compensationsstörung und ihren Folgeerscheinungen, den chronischen entzündlichen Erkrankungen der Lungen, hydropischen Ergüssen, Blutungen und stetigem Verfall der Ernährung zusammensetzt.

Die intercurrenten Erkrankungen, welche den Verlauf der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn zu compliciren pflegen, sind theils rein zufälliger Natur, theils sind sie abhängig vom Herzleiden.

Unter den ersteren haben die acuten Infectionskrankheiten, besonders die acuten Exantheme durch ihre Häufig-

keit im Kindesalter eine hervorragende Bedeutung, und es ist merkwürdig, dass sie meist, ja zuweilen mehrere hintereinander, verhältnissmässig gut ertragen werden. So erzählt Dorsey (Meckel's Archiv, 1823, p. 161) von einem Mädchen, welches Pocken, Scharlach, Keuchhusten und Masern leicht durchmachte, Biermer's 20jähriger Mann hatte im 11. Jahre den Typhus, im 13. die Blattern überstanden (Stölker, 1864, l. c. p. 47). Selbstverständlich geht es nicht immer so glücklich ab; Peacock verlor einen Fall an Masern (l. c., p. 23), Jaksch an Abdominaltyphus, O. Wyss hatte einen plötzlichen Todesfall durch Keuchhusten zu verzeichnen. Unter anderen intercurrenten, den Tod herbeiführenden Vorgängen will ich beispielsweise der Lungenblutung in Folge von Lungenschwindsucht, selten ohne dieselbe (Glas' 4jähriger Knabe durch Combination mit Atresia ostii venosi sin., l. c., p. 191), Encephalitis durch Embolie der Hirnarterien (Gutwasser), Myelitis (Brünniche) erwähnen. Als einer merkwürdigen und zunächst von der Stenose abhängigen Complication sei der von Peacock (l. c., p. 82) und Homolle (bei Daniel, 1874, l. c., p. 21) beobachteten Thrombose der Lungenarterie mit consecutiver Lungenhämorrhagie erwähnt *).

Von grossem Interesse sind die Folgeerscheinungen in den Lungen, welche durch die Verengerung der Lungenarterienbahn herbeigeführt werden. Sie sind keineswegs constant, aber vorzugsweise in jenen Fällen vorhanden, welche das 10. Lebensjahr überschritten haben. Man kann sie wesentlich unter den Begriff der käsigen Pneumonie und käsigen Peribronchitis bringen. Es ist dies Verhalten auffallend dem bekannten Ausspruch Rokitansky's gegenüber, nach welchem organische Herzkrankheiten und die Herzcyanose eine gewisse Immunität gegen Lungentuberkulose bedingen sollen. Traube (1864, l. c.) hat diesen, hier Bestätigung, dort Widerlegung findenden Satz durch folgende Ueberlegung commentirt: »Soll eine organische Herzkrankheit eine Immunität von käsiger Pneumonie bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigt sein.«

Diametral entgegengesetzte Bedingungen schliesst die Stenose der Lungenarterie mit mangelhafter Compensation und ungenügenden vicariirenden Blutbahnen ein; Trockenheit der Gewebe, Eindickung und mangelhafte Fortschaffung der Secrete und ebenso ungünstige Beding-

*) Das Weiterschreiten der Endocarditis auf andere Ostien, sowie frische Endocarditis im linken Herzen können den Verlauf gleichfalls in ernster Weise beeinflussen und rasch die Compensation der Stenose vernichten. Sehr interessant ist Friedreich's Beobachtung (Krkh. d. Herzens. 1867, p. 277 — 15jähr. Knabe), in welcher durch frische ulceröse Endocarditis der Aortenklappen die bis dahin genügende Speisung der vicariirenden Blutbahnen vom Aortenbogen aus insufficient wurde und damit sofort die Wirkungen der Pulmonalstenose eintreten mussten.

ungen für die Ausgleichung entzündlicher Störungen, wie günstige für die Aufspeicherung und Mortification ihrer Producte sind naheliegende Folgen einer ungenügenden Speisung der Lungengefässe und Bedingungen für das Chronisch- und Käsigwerden der Bronchitis (Peribronchitis) und der Katarrhalpheumonie *).

Schon Louis (l. c.) und Norman Chevers (1846, l. c.) war diese Complication der Pulmonalstenose mit Lungentuberkulose aufgefallen; die ältere Literatur (Farre und Travers, Meckel's Archiv, 1815, p. 235 — 14jähriger Knabe; Creveld, Hufeland's Journal, 1816, p. 74 — 6jähr. Knabe; Gregory, Meckel's Archiv, 1822, p. 238 — 18jähr. Mann, sodann die Fälle von Lexis [5¾ J.], Louis, l. c., 25 J. alter Mann) hatte mehrfache Beispiele geliefert. Später lenkte Lebert die Aufmerksamkeit auf dieses Verhalten bei Gelegenheit eines eigenen Falles und eines literarischen Résumé's (1867 und 1876, l. c.). Stölker (1864, l. c.) hat in einer Zusammenstellung von 116 Fällen von — fast durchgängig angeborener — Pulmonalstenose 15mal Tuberkulose angegeben, eine Zahl, die wohl in Folge oft lückenhafter Mittheilungen und Referate hinter der Wirklichkeit zurückbleiben mag. Lebert's (1876, l. c. p. 303) Zusammenstellung von 21 Fällen, der ich 5 aus der Literatur und 2 eigene hinzufügen kann, würde als eine Gesammtzahl von 28 auf weit mehr als 200 Fälle von (fast durchgängig angeborener) Pulmonalstenose doch immer noch das mässige Verhältniss von 14 % nicht übersteigen; aber es ist hier vor Allem zu bedenken, dass nur ein Theil der Fälle aus der Gesammtcasuistik über die ersten Kindesjahre hinauskam, während die Lungenerkrankung vor dem 5. Jahre gar nicht, vor dem zehnten selten verzeichnet ist. — In jenen 28 Fällen trat der Tod ein: 4mal im Alter von 5—10 Jahren, 8mal von 11—15 J., 8mal von 16—20 J., 6mal von 21—25 J. und 2mal darüber bis zum 40. J. Neben der käsigen Pneumonie und Peribronchitis fanden sich öfter käsige Bronchial- und Mesenterial-Drüsen, käsige Heerde im Hirn, Darmphthise, Miliartuberkeln, sowohl in den Lungen als in anderen Organen.

Die physicalische Untersuchung des Herzens hat bei der grossen Mannigfaltigkeit der anatomischen Verhältnisse oft sehr verschiedene, im Wesentlichen aber doch meist übereinstimmende Resultate geliefert. Als constantere Ergebnisse können die folgenden gelten.

Die Herzgegend, besonders links vom Sternum, wurde in einzelnen Fällen auffallend gewölbt (Voussure) gefunden. Das Herz erscheint in seinem rechten Abschnitt vergrössert, indem die percutorisch und palpatorisch bestimmte rechte Grenzlinie mehr nach aussen rückt; über dem ganzen Umfang der Herzfigur ist gewöhnlich die Herzpulsa-

*) Gerhardt (Lehrb. d. Kk. 1874, p. 252) meint, es könnten für das Zustandekommen der Lungentuberkulose capillare Embolien von Producten fortdauernder Endocarditis der Pulmonalklappen vielleicht nicht ohne Belang sein.

tion fühlbar, auch rechts vom Sternum über dem rechten Vorhof und selbst auf dem Sternum, am stärksten am Sternalende des 4. 5. 6. Rippenknorpels links bis zur Parasternallinie und im Epigastrium (somit auf dem ganzen dem rechten Vorhof und besonders der rechten Kammer entsprechenden Abschnitt der Herzfigur). Es kann hier, in weiter Verbreitung, der Herzimpuls nicht allein fühlbar, sondern deutlich sichtbar sein, während an der Stelle des normalen Spitzenstosses, in oder neben der Mamillarlinie im 4. — 5. J. R., derselbe vermisst wird oder undeutlich erscheint. Ausnahmsweise kann ein deutlicher Herzimpuls ganz fehlen und durch ein intensives Vibriren, das rechts über den Sternalrand hinausreicht *), ersetzt werden. Ueber jener der rechten Kammer entsprechenden Pulsation empfindet die tastende Hand ein zuweilen kaum angedeutetes, leichtes, zuweilen jedoch höchst intensives Schwirren, das hauptsächlich mit der Pulsation isochron, systolisch, seltener fast continuirlich ist. An den Jugularvenen sind zuweilen Undulationen, aber keine (selten schwache) Pulsationen sichtbar. Die Auscultation lässt über den Kammern und der Aorta beide Töne rein oder schwach und undeutlich, den ersten von einem systolischen Geräusche begleitet erkennen, das in dem Maasse als man zur rechten Kammer gelangt an Intensität zunimmt, über dem Conusabschnitt derselben und über dem Pulmonalostium (Sternum und Sternalrand des 3. bis 2. linken Rippenknorpels) am lautesten erscheint. Nach rechts zu, gegen das Aortenostium, nimmt es rasch an Intensität ab; stets ist es über dem Conus und Ostium a. pulm. am lautesten, selbst wenn es sehr weit fortgeleitet ist. Zuweilen ist est über dem ganzen Thorax hörbar, auch am Rücken, meist links lauter als rechts. Bei schwacher Herzaction reducirt sich das Geräusch auf seine Ursprungsstelle, wird schwächer und an der Herzspitze oft gar nicht mehr gehört; in die Carotiden wird es nicht fortgeleitet, es kann dies aber scheinen, wenn das Geräusch sehr intensiv und weit über den Rumpf und selbst über die untere Halsregion verbreitet wahrnehmbar ist. Der erste Pulmonalton ist meist undeutlich im Beginn des Geräusches hörbar, oder von diesem ganz verdeckt, der zweite Pulmonalton meist schwächer als der 2. Aortenton, selten ist er sehr deutlich, laut, der Klappenschluss tastbar (schlussfähige Klappen, wahrscheinlich Offensein des Ductus arteriosus). Undeutlicher 2. Pulmonalton oder ein denselben deckendes diastolisches Geräusch wird bei Insufficienz der Pulmonalklappen beobachtet. Erweist sich in vielen Fällen das systolische, zuweilen etwas in die Diastole hinüberziehende Geräusch, seinem Character, seinem Timbre und der Schallhöhe nach,

*) Biermer's Beobachtung — vgl. Stölker, 1864, l. c., p. 48.

als aus einer Quelle, zunächst am Conus und Ostium der Lungenarterie, entstanden und über Kammern, Vorhof und Aorta fortgeleitet, so gibt es eine Reihe anderer Fälle, in denen das Geräusch über den Kammern, sowohl zur Herzspitze, als am untern Abschnitt der rechten Kammer und zuweilen auch über der Aorta ascendens in Timbre und Schallhöhe sich von jenem Hauptgeräusch am Pulmonalostium deutlich unterscheidet, in der Regel tiefer und dumpfer schallt, und nicht continuirlich beim Weiterschieben des Hörrohrs in das letztere übergeht. In diesen Fällen liegen in der Regel Defecte im Kammerseptum vor und das in die Aorta fortgeleitete, auf den Kammern hörbare Geräusch ist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Wirbelbildung unter der Aorta und an der Kammerbasis zurückführbar, welche das Eindringen des Blutes aus der rechten Kammer durch die Linke im Kammerseptum hervorbringt. Es ist aber dieses Verhalten für den mitbestehenden Septumdefect keineswegs constant und characteristisch.

Auch bei Atresie des Pulmonalostiums kann über dem Ostium a. pulm. ein systolisches Geräusch und ein reiner diastolischer Ton hörbar sein, wenn der Ductus arteriosus offen ist und die im Beginn der Aortensystole in den Blindsack des Lungenarterienstammes gedrängte Blutsäule Geräusch - erzeugende Flüssigkeitswirbel hervorbringt, der diastolische Ton von den an der Normalstelle des Pulmonalostiums liegenden Aortenklappen stammt. (Vgl. Rauchfuss, Ein Fall von Atresia congenita ostii a. pulm. bei einem 4 monatlichen Kinde. St. Petersb. m. Z. 1875, p. 287).

Zu den selteneren Auscultationsbefunden gehören: gespaltener zweiter Ton, wohl bedingt durch sehr ungleichmässige Füllung der beiden Arterienstämme (Sandahl, Jaksch), zuweilen unterstützt durch Mitralinsufficienz (Jaksch), ein anhaltendes, beide Töne verdeckendes Sausen (Voss, Dufour) und diastolische Geräusche. Letztere können durch Stenose der venösen Ostien (O. v. dextr. mit Insufficientia vlv. tricuspidalis — Hannotte Vernon) oder Insufficienz der Semilunarklappen der Lungenarterie oder der Aorta (Bouillaud, 1863, l. c.) bedingt sein. Es kann sich bei Existenz von zwei systolischen Geräuschen aus differenter Quelle auch um Insufficienz des atrioventriculären Klappenapparates handeln, wie in dem Falle von H. Petit (bei Daniel, 1874, l. c., p. 25 — Tricuspidalinsufficienz). Die von Gerhardt gemachte Beobachtung (Bozanis, 1876, l. c. p. 6) einer Verstärkung des systolischen Pulmonalgeräusches während der Inspiration steht bis jetzt vereinzelt da, aber vielleicht nur weil dieser Umstand übersehen wurde; das im Inspirium beschleunigte Durchströmen von Blut durch das verengte Ostium der Lungenarterie erklärt diesen Befund zur Genüge. Eine mehrmals gemachte Beobachtung ist der schwächere Puls der linken Radialis und Carotis (Biermer, Lebert, Rauchfuss), selbst spätere Pulswelle in der linken Carotis, ohne dass hierfür irgend eine Erklärung

nahe läge; dieses Verhalten wurde auch bei geschlossenem Ductus arteriosus constatirt.

Zu den merkwürdigsten Abweichungen von den erwähnten Hauptergebnissen der Auscultation gehört gewiss das Fehlen von Geräuschen, eine keineswegs ganz vereinzelt dastehende Thatsache. Am meisten Interesse beansprucht unter diesen Fällen wohl die Beobachtung von Wintrich an einem 3¼ Jahre alten Mädchen, dessen Herz Kussmaul beschrieben hat (1865, l. c. p. 102; vielfach combinirte P.-Stenose, enormer Septumdefect, P. und A. aus der linken Kammer). Das Mädchen war nie cyanotisch gewesen; „man hörte die Herztöne ziemlich rein, bis zum Tode kam niemals ein Geräusch zur Wahrnehmung, merkwürdig aber war die fötale Aufeinanderfolge der Töne in Gestalt eines gleichmässig accentuirten Tik, Tik, Tik, mit gleich langen Intervallen." Auch Bohn (1869, l. c.) fand bei einem 8monatl. Kinde die Herztöne überall rein, laut und hart accentuirt, nirgends ein Geräusch (fast zur Atresie gediehene Stenose der Pulmonalis, Ductus art. offen, Defect am Kammerseptum); in Homolle's Beobachtung (Daniel, 1874, l. c., p. 21) mag die schon erfolgte Thrombose des Lungenarterienstammes das Geräusch verhindert haben, die Töne waren rein; auch in Steudener's Fall (1870, l. c. — 1 Mon. altes Kind) sollen die Töne zwar undeutlich, aber rein gewesen sein.

Die klinische Diagnose einer angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn ist wiederholt gemacht worden (Landouzy (1838), Gatti, O. Wyss, Biermer, Frerichs, Friedreich, Gerhardt, H. Martin, zwei eigene Fälle) und ist auch bei einigermaassen typisch ausgeprägten Fällen keineswegs eine schwierige. Cyanose seit der Geburt oder später nach vorläufigen, seit der Geburt bestehenden Zeichen einer Herzaffection, der durch progressive Steigerung der Stenose und temporäre Störung oder Vernichtung der Compensation ausgezeichnete Verlauf, die Ausdehnung und Hypertrophie des rechten Vorhofs und der rechten Kammer bei fehlender Ausdehnung der linken, das systolische (zuweilen von Schwirren begleitete) Geräusch in der Gegend des Conus und des Ostium a. pulmonalis, das in die Carotiden nicht fortgeleitet wird — das sind in Kürze die Hauptstützen der Diagnose, welche durch eine exacte längere Beobachtung und genaue Kenntniss der bisherigen Erfahrungen weiter ausgeführt werden müssen. Man wird trotzdem aber nur sehr vorsichtig die Voraussetzungen in Bezug auf geschlossenes oder offenes Kammerseptum, geschlossenen oder offenen Ductus arteriosus, Stenose oder Atresie (s. oben S. 95) weiter ausdehnen dürfen. Von Aortenstenose unterscheidet sich die Pulmonalstenose durch den Ort des intensiveren Geräusches, fehlende Fortleitung desselben in die Carotiden, schwachen Spitzenstoss und dann durch die sehr geringe Lebensdauer angeborener Stenosen des Aortenostiums. Dagegen können Verwechselungen mit Defecten des Kammerseptums, Tricuspidalaffection,

Persistenz des Ductus arteriosus in einzelnen Fällen unvermeidlich sein, denn man darf ja nicht immer auf einfache und typische Fälle von angeborener Pulmonalstenose rechnen. Eine weitere Aufgabe der differentiellen Diagnose ist die keineswegs immer leichte, in seltenen Fällen sogar unmögliche Entscheidung, ob man es mit einer angeborenen oder in der Kindheit erworbenen Stenose der Lungenarterienbahn zu thun habe. Kann doch selbst bei der anatomischen Untersuchung diese Frage offen bleiben (s. oben S. 68). Die Berücksichtigung der vielfach im anatomischen Theil erörterten Verhältnisse wird hier meist sichere Anhaltspunkte geben; für die klinische Diagnose hat man zu berücksichtigen, dass auch in Fällen unzweifelhaft angeborener Stenose die ersten Krankheitserscheinungen zuweilen von einem Trauma oder einer anderen schädlichen Einwirkung hergeleitet werden, weil durch sie die erste Störung der bisher ausreichenden Compensation der Stenose oder eine neue endo-myocarditische Reizung ausgelöst wird. Mannkopf hat bei Gelegenheit eines von Frerichs diagnosticirten Falles die einschlägigen Motive genauer erörtert; die Frage ob angeboren oder erworben blieb in diesem Falle unerledigt (Mannkopf, Charité-Annalen XI, 1863).

Die Prognose ergibt sich im Allgemeinen aus den bei den einzelnen Formen der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn angegebenen Erfahrungen über die Lebensdauer *). Sie ist weit geringer bei Atresie als bei Stenose, am geringsten bei Atresie mit geschlossener Kammerscheidewand. Da sich jedoch diese Formen am Lebenden nicht sicher unterscheiden lassen, so gilt für die Prognose als leitend der Grad vorhandener Compensation der Stenose, und der seltene oder häufige Eintritt von Störungen derselben. Die Bedingungen einer guten Compensation hängen wesentlich von den anatomischen Verhältnissen, in nicht geringem Grade aber auch von dem Ausbleiben intercurrenter Erkrankungen und einer rationell geleiteten Lebensweise ab.

Die Behandlung wird sich daher, wie bei den chronischen Klappenfehlern im Allgemeinen, auf eine Regelung der Lebensweise, Ueberwachung des Verlaufs, zweckmässige Behandlung und, soweit dies möglich, Verhütung intercurrenter Erkrankungen zu beschränken haben.

Gleich zu Anfang können Verdauungsstörungen, Colik, durch Gasaustreibung der Därme und heftiges Schreien, Schnupfen durch die ihn begleitende Respirationsstörung, sowie die Ueberwachung der Pflege (Regulirung der Bäder, Vermeidung von Abkühlung der Körperober-

*) Stölker (1864, l. c. p. 118) fand unter 99 Fällen von angeborener Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn aller Formen — die Lebensdauer nur in 15% über das 20. Jahr hinausreichend, während 24% im Verlaufe der ersten 6 Monate, 42% bis zum 10. Jahre starben.

fläche) die Thätigkeit des Arztes in Anspruch nehmen, weiterhin wird die Prophylaxe gegenüber Infectionen aller Art und eine rationelle Hygieine, welche den Genuss frischer Luft (auch im Hause) und gut gewählte hydrotherapeutische Proceduren einschliesen muss, seiner Leitung bedürfen. Bei sorgfältiger Ueberwachung der compensatorischen Verhältnisse und recidiver Erkrankungen am Herzen wird man eventuell durch sofortige Ruhe im Bett, Milchdiät, Digitalis, Application von Kälte auf die Herzgegend (mit grosser Auswahl und vorsichtig), zuweilen durch Wein und leichte Reizmittel, drohende Gefahren abwenden und den Verlauf zu einem lange Zeit erträglichen gestalten können. Im Allgemeinen wird man, besonders in rauher Jahreszeit und in der Periode des Zimmerhütens, für eine feuchte, aber sehr reine Zimmerluft, eventuell für Anwendung von Sauerstoffinhalationen Sorge tragen müssen. Letztere leisten positiv Gutes zu Zeiten gestörter Compensation mit Athemnoth und gesteigerter Cyanose. Zum Sommeraufenthalt ist die feuchtere Waldluft trockenen Höhencurorten vorzuziehen, durch eine rationelle Hydrotherapie die Cultur der Haut zu fördern, die Reizbarkeit derselben zu mindern. Es ist auffallend, wie rasch sich derartige Fälle bei einer rationell gestalteten Lebensweise erholen und an Körpergewicht zunehmen. Stets muss man die Vermeidung heftiger Bewegungen und Ueberanstrengungen jeder Art als eine Hauptregel hinstellen und das Ausruhen nach jeder Ermüdung, — bei den geringsten Störungen der Gesundheit, besonders wenn Herz und Respiration dabei beeinflusst werden, sofortige Bettruhe anordnen. Sobald die Peribronchitis und chronische Pneumonie begonnen hat, wird man auf eine noch consequentere Durchführung des hygienischen Programms zu sehen und dasselbe durch Milchcuren, Kumyss, den Sommeraufenthalt in höher gelegenen stark bewaldeten Orten, eine sehr vorsichtig geleitete Lungengymnastik zu ergänzen haben; im Winter ist für Hautcultur, frische Luft zu sorgen, eventuell von Medicamenten, welche die Ernährung günstig beeinflussen, wie Leberthran, Arsen und Eisen Gebrauch zu machen. Selbstverständlich ist nach Möglichkeit das Ueberwintern in milden sonnigen Klimaten anzurathen.

5. Entwickelungsfehler am Ostium atrio-ventriculare dextrum und fötale Endocarditis der rechten Kammer. Angeborene Stenose und Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum und angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Literatur.

Kreysig, Die Krkh. d. H. Berlin 1817, III, p. 104. 19. Fall mit Abbildung. Vrolik, Nuhn, Klug, Burdach, Romberg nach Referaten bei Schipmann*) (1869, l. c.). Peacock (1866, l. c.) kurze Angaben über Fälle von Favell**), Worthington p. 94, Holmes, Valleix p. 96, Sieveking p. 94, Robinson p. 90, St. Thomas's Hosp. Mus. p. 25, und ein genau beschriebener Fall von Peacock p. 91. — Schuberg, Beob. von Verkümmerung des rechten Herzventrikels in Folge von Atresie des Ost. v. d. etc. Virchow's Archiv Bd. 20. 1861. p. 294. — Henriette (Brüssel) ref. im Journ. f. Kkrkh. Bd. 37, 1861, p. 202. — Steffen, Klinik d. Kinderkrkh. Berlin 1865. I, p. 54. — Ebstein, Ueber einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Missbildung derselben. Reichert's und Dubois-R.'s Archiv 1866. 2. Heft, p. 238. — Ferber, Archiv f. Heilk. 1866. 5. Heft. pag. 423. — Hiffe, Med. Times. Octob. 26. 1867. — Schipmann, Ueber angeborene Stenose oder Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum. Diss. Jena 1869***). — Kelly, Transact. of the pathol. Soc. XIX, 1869, p. 185. V. u. H. Jahresb. — Döbner, Wien. med. Presse 27 u. 28. 1872. Virchow u. Hirsch's Jahresb. 1872. II, p. 100. — Gerhardt, Lehrb. d. Kkrkh. 1874, p. 252. — Barlow, Trans. of the path. Soc. XXVII 1876. p. 140. — V. u. H. Jahresb. 1876.

Pathogenese, anatomische Verhältnisse und Casuistik.

Ueber die fötale Endocarditis der rechten Kammer ist im Verlaufe der vorstehenden Capitel schon verschiedenes Material beigebracht worden. Bei Gelegenheit der Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand (S. 66) sahen wir, dass bei frühzeitiger Verschliessung des Lungenarterienostiums und einer zur Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum führenden ausgebreiteten Endocarditis der rechten Kammer die Höhle derselben klein bleibt, während die Kammerwände sich mächtig entwickeln können. Wir sahen zugleich, dass, falls die Endocarditis eine ausgebreitete und besonders das Ostium atrioventriculare stenosirende ist, der Conus pulmonalis jedoch frei bleibt, eine Accomodationsstenose der Lungenarterienbahn ohne Erkrankung derselben erfolgen kann (S. 67 und S. 84). Zuweilen mag es zweifelhaft sein, ob die Veränderungen am tricuspidalen Klappenapparate, welche neben Stenose der Lungenarterienbahn sich vorfinden, entzündlichen Ursprungs sind oder auf einem Entwickelungsfehler be-

*) Vrolik, Tab. ad illustr. embr. Tab. 88. Fig. 1—4; Nuhn, Henle u. Pfeufer's Z. f. rat. Medicin Bd. 24, pag. 1; Klug, Cyanopathiae exempla nonnulla. Diss. Berol. 1840. Obs. III; Burdach, Obs. de morbosa cordis structura. Diss. 1829. Obs. I; Romberg, Klinische Wahrnehmungen etc. Berlin 1851, pag. 176.

**) Favell, vgl. auch Norman Chevers (l. c., p. 176).

***) Die von Schipmann angeführten Fälle von Hannotte Vernon, Bednař, Hervieux, Little gehören nicht hierher.

ruhen (Fall von Hannotte Vernon — Mangel des Ductus arteriosus vgl. S. 84).

Bei Gelegenheit der Analyse der Defecte des Kammerseptums wurde der Tricuspidalinsufficienz erwähnt, welche durch Confluenz der atrioventriculären Klappenapparate (Entwickelungshemmung des Commissurenstranges der Atrioventricularlippen) bedingt wird, sowie jener Tricuspidalinsufficienzen, welche auf einer von den Rändern einer Septumlücke ausgehenden fötalen Endocarditis beruhen (Fälle von Gelau, Merkel, vgl. S. 42). An diese letzteren, welche von ihren Beobachtern, wie ich glaube mit Unrecht, in der Weise interpretirt wurden, als habe die fötale Endocarditis, indem sie vor Schluss des Kammerseptums schon bestanden habe, diesen gehemmt und die Septumlücke sei daher als secundäre zu betrachten, — schliessen sich einige in diesem Capitel sogleich zu erwähnende Fälle an. Es ist hier eben schwer wegen der Unsicherheit der Interpretation immer genaue systematische Grenzen zu ziehen und die Fälle von Gelau und Merkel konnten sowohl im Capitel der Septumdefecte als hier ihren Platz finden.

Die hiergehörigen Fälle sind characterisirt durch eine vorwiegende, auf Entwickelungsfehler oder fötaler Erkrankung beruhende, Stenose oder Atresie des rechten atrioventriculären Ostiums oder Insufficienz der Tricuspidalis während die Lungenarterienbahn normal oder nur unbedeutend erweitert oder verengert ist. Die Grenze gegenüber einer gewissen Form von combinirter Stenose der Lungenarterienbahn (S. 84) ist nicht immer eine vollkommen scharf bezeichnete.

Auch die Abgrenzung der auf Entwickelungsfehlern beruhenden Verengerungen und Verschliessungen des venösen Ostiums oder Tricuspidalinsufficienzen von denen aus Endocarditis hervorgegangenen ist keineswegs in allen Fällen möglich und eine Combination beider pathogenetischer Factoren muss in einzelnen Fällen zugelassen werden.

Die auf einem Entwickelungsfehler beruhenden Atresien des Ostium venosum dextrum sind wahrscheinlich aus einer vom Commissurenstrang auf die rechtseitigen Atrioventricularlippen fortgeschrittenen Verschmelzung hervorgegangen, wobei Andeutungen eines Klappenapparates vollkommen fehlen; sie sind stets mit Defect am Kammerseptum oder anderen Entwickelungsstörungen am Herzen und den grossen Gefässen combinirt, die Lungenarterienbahn ist normal oder erweitert. Die Mannigfaltigkeit dieser Combinationen lässt es nicht statthaft erscheinen den Septumdefect einfach auf Circulationsänderungen im fötalen Herzen, als Stauungseffect, zu beziehen. Nach dieser Annahme stellt man sich vor, es werde nach Verschluss des rechten Ostium arteriosum sämmtliches Blut in die linke Kammer getrieben, von der aus es in die rechte und in die Lungenarterie nur durch die einst

normale und durch Strömung stationärbleibende Lücke abfliessen könne.

Es mögen in diese Categorie die Fälle von Kreysig, Vrolik, Nuhn, Valleix (Peacock, p. 96), und das Präparat des St. Thomas's Hospital (Peacock, p. 25) gehören.

Sie waren combinirt mit: zweifachem Defect des Kammerseptums, Transposition der grossen Arterienstämme und Mangel des Isthmus Aortae*) (Kreysig, l. c.), geringen aus der Wand einer gemeinsamen Kammerhöhle vorspringenden Septumrudimenten (Vrolik, Präparat des St. Thomas's Hospital-Museum, Valleix (?), bedeutender Anomalie des Vorhofseptums (Nuhn), Hasenscharte, Situs viscerum mutatus, Anomalie der Cava superior und Transposition der Cavae ohne Transposition der grossen Arterienstämme (Valleix), unvollständiger Transposition der grossen Arterienstämme (Präparat des St. Thomas's Hospital-Museum).

Bis auf die beiden Fälle, in denen mit Bestimmtheit nur ein schwaches Rudiment des Kammerseptum sich vorfand, war in den übrigen die rechte Kammerhöhle klein (Nuhn, Mandelkern), vom Ostium atrioventriculare dextrum und der Tricuspidalklappe keine Spur vorhanden, rechtes Atrium und linke Kammer sehr weit, das Foramen ovale und der Ductus arteriosus nicht geschlossen. Von entzündlichen Erscheinungen am Endocardium *) keine Spuren, Lungenarterienbahn und ihr Klappenapparat normal, das Lumen sogar zuweilen weiter als normal (in Vrolik's und Kreysig's Fällen). Merkwürdig ist die lange Lebensdauer in Vrolik's und Peacock's (St. Thom. H.-Mus.) Fällen (8—9 J.); in Kreysig's und Valleix' Fällen betrug sie nur 7—8 Tage, in Nuhn's Falle 6 Wochen. Nur in Kreysig's und Nuhn's Fällen sind die Erscheinungen im Leben angegeben: intensive Cyanose, starker Herzimpuls, hydropische Erscheinungen (Darmkatarrh) — Cyanose mit Atelectase.

Die aus fötaler Endocarditis hervorgegangene Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum ist characterisirt durch: deutliche Verdickungen und Sclerosirungen des Endocardiums an Vorhof- und Kammerfläche der Atresie, Lücke im oberen Theil des Kammerseptums, Residuen von Endocarditis auch an anderen Stellen, an den Rändern der Septumlücke, in der linken Kammer, in den Atrien. Aorta und Lungenarterie sind normal, die rechte Kammer kleiner als die linke (Schuberg) oder sehr klein, die linke dilatirt und hypertrophirt, das Foramen ovale stets weit offen, der Ductus arteriosus da-

*) Entwickelungsfehler der lateralen Verbindung des linken 4. und 5. Aortenbogens (vgl. S. 28).

**) Die Angabe Kreysig's, der zur Kammerbasis blind endende rechte Vorhof habe hier einen sehnigen Mittelpunkt gehabt, genügt wohl kaum für die von Schipmann gewählte Annahme einer »Bildungshemmung durch fötale Endocarditis« (l. c., p. 24), wenn man die Gesammtheit der Entwickelungsfehler an diesem Herzen in Betracht zieht.

gegen in beiden Fällen, wo seiner erwähnt (Ferber, Burdach) geschlossen.

Als ziemlich sicher hierhergehörende Fälle können die von Burdach, Schuberg, Henriette, Ferber, Barlow beschriebenen gelten. In Schuberg's Falle scheint es mir unzweifelhaft, dass von den Rändern der Lücke im Kammerseptum die Endocarditis ausgegangen und auf den Klappenring der Tricuspidalis fortgeschritten war, denn die endocarditische Schwiele zog sich vom oberen Rande der Lücke zur atrioventriculären Ostiumnarbe, und die Endocarditis hatte auch auf den linken Ventrikel übergegriffen.

In den übrigen Fällen handelt es sich um sehr kleine Lücken in der Pars membranacea septi, von denen es möglich wäre anzunehmen (Henriette, Ferber), sie seien durch die Belastung der linken Kammer später entstandene Perforationen gewesen; es ist möglich, dass — wie in den Fällen von Henriette (5jähr. Mädchen) und von Ferber (19monatl. Kind) — die Atresie sich allmälig im Leben aus einer Stenose durch Endocarditis herausbildet, denn anders ist es bei der sehr kleinen Lücke im Kammerseptum unmöglich zu verstehen, von wo aus die normal weite Lungenarterie*) mit Blut gefüllt und wie das Leben erhalten wurde. Bei der bedeutenden Belastung der Atrien und der Reibung, welcher die Ränder des Foramen ovale ausgesetzt sind, kommt es auch hier nachträglich zu endocardialen Verdickungen und Sclerosen. Auch für diese Fälle ist die Lebensdauer zuweilen eine unbegreiflich grosse: Burdach's Patient wurde 27 Jahr alt (die Oeffnung im Kammerseptum war sehr klein) und war seit der Geburt cyanotisch gewesen, die übrigen Individuen wurden 12 Wochen (Barlow), 11½ Mon. (Schuberg), 1 Jahr 7 Mon. (Ferber), 5 Jahre (Henriette) alt.

In vielen Fällen von Atresie des Ostium atrioventriculare dextr. ist es kaum möglich zu entscheiden, ob es sich um Entwickelungsfehler oder die Folgen fötaler Endocarditis handelt; hierher gehören die Fälle von Klug, Favell, Kelly, Sieveking, Hiffe, Holmes.

In Klug's Fall (10monatl. Mädchen) wird der Zweifel durch eine auf Klappensynechie beruhende leichte Stenose der Lungenarterie geweckt, in den übrigen durch die nicht genügend präcise Beschreibung. Im Wesentlichen sind die Verhältnisse am Herzen und an den grossen Gefässen in diesen Fällen wie in der vorigen Categorie. Alter von 9 Wochen bis 21 Jahren (Fall von Holmes).

Schliesslich ist noch eines von Döbner (l. c.) beschriebenen Falles von Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum zu erwähnen, der evident entzündlichen Ursprungs zu sein scheint und sich an Klug's Beobachtung insofern anschliesst, als es sich auch hier, und zwar in einem noch höheren Grade, um eine entzündliche Stenose der Lungenarterienmündung handelt. Der Tod erfolgte im Alter von 10 Jahren, der rechte

*) In Henriette's Fall war die Lungenarterie ein wenig enger als normal, an den drei zarten schlussfähigen Semilunarklappen fanden sich jedoch keine Spuren von Erkrankung. Es hat sich somit hier wahrscheinlich um eine Accommodationsstenose der Lungenarterienbahn (S. 84) gehandelt.

Ventrikel war nur kirschkerngross, Atresie des rechten Ostium atrioventriculare, Tricuspidalis und Papillarmuskeln fehlen, im oberen Theile des Septum ventr. ein kreuzergrosses Loch, Ostium a. pulm. sehr eng (4 Mm.), von einem schwieligen Endocardium umgeben (hirsekorngrosse Kalkablagerung), gleich über dem Ostium erweitert sich die Lungenarterie auf 15 Mm., die Semilunarklappen schlussfähig, zart. Ductus arteriosus geschlossen, Defect am Vorhofseptum. — In diesem Falle scheint mir die Endocarditis, wie schon früher betont wurde, gleichfalls von den Rändern der Septumlücke ausgegangen zu sein. Vielleicht gilt dies selbst von Klug's Fall, denn die Angabe, es habe sich in diesem Falle um Verschluss des Ostium atrioventriculare dextrum durch eine Fleischwand gehandelt, enthält keineswegs ein Criterium für die Begründung in einem Bildungsfehler; diesen Eindruck können auch entzündliche Atresien machen (z. B. bei Atresie des Ostium atrioventr. dextr. neben Atresie des Ostium pulmonale bei geschlossener Kammerscheidewand).

Beide Fälle, besonders der von Döbner, würden eigentlich in die Gruppe der combinirten Stenose der Lungenarterie (S. 84) verwiesen werden müssen, wenn die Beschreibung derselben zureichend wäre für die Diagnose einer primären Stenose der Lungenarterienbahn (durch abnorme Theilung des Truncus arteriosus und Rechtslage der Aorta oder durch entzündliche Vorgänge). In beiden Fällen ist aber auch die Annahme einer Accomodationsstenose der Lungenarterienbahn zulässig, welche bei einer aus Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum allmälig schon in foetu hervorgegangenen Atresie desselben eintreten wird und welche wiederum einen Prädilectionsort für Endocarditis abgeben kann.

Seltener als der Atresie begegnen wir der angeborenen Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum. Mir sind nur die Fälle von Peacock (l. c. p. 91) und Romberg bekannt, während es von Robinson's (Peacock, l. c., p. 90) Präparat zweifelhaft ist, ob es sich um Stenose oder Insufficienz gehandelt hat.

In jenen beiden Fällen waren Aorta und Lungenarterie normal, die rechte Kammerhöhle sehr klein (Romberg, 4 Jahre alter Knabe — haselnussgross), die Wände der rechten Kammer sehr hypertrophisch, die linke Kammer dilatirt und hypertrophisch, Foramen ovale und Ductus arteriosus geschlossen. Wesentliche Unterschiede in beiden Fällen bot das Kammerseptum; in Peacock's Fall (7monatliches Mädchen) fanden sich 2 Defecte, von denen einer ein sehr bedeutender (13 Mm.), während das Septum in Romberg's Falle intact war. In letzterem war das Ostium atrioventriculare sehr eng, die Tricuspidalis geschwunden; in Peacock's Präparat war die Stenose nicht bedeutend und durch Synechie der sclerosirten, verdickten Klappensegel bedingt, an deren Auricularfläche sich noch recente endocarditische Auflagerungen vorfanden.

Ebenso selten wie die angeborene Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum scheint die auf Entwickelungsfehler oder fötaler Endocarditis beruhende angeborene Insufficienz der Tricuspidalklappe zu sein. Ich fand in der Literatur nur die Fälle von Eb-

stein und Steffen, ein dritter wurde im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg (St. Petersburg) beobachtet.

In Ebstein's Beobachtung (19 Jahre alter Arbeiter) fehlte eine eigentliche Tricuspidalklappe, es war nur ein rudimentärer, innerer Zipfel vorhanden; statt des vorderen und hinteren Zipfels fand sich eine Membran, welche durch Sehnenfäden und Papillarmuskeln mit der Innenfläche der rechten Kammer in Verbindung stand und welche den rechten Ventrikel in 2 durch einen in dieser Membran befindlichen Spalt und mehrere kleinere Oeffnungen mit einander communicirende Hälften theilte. Die Höhle der rechten Kammer war erweitert; Lungenarterie, Aorta und linke Kammer normal; rechter Vorhof stark erweitert, Valvula Thebesii fehlte, Lücken im Vorhofseptum. Ebstein fasst diese Verhältnisse der Tricuspidalis als Missbildung derselben auf. In dem von Steffen beschriebenen Falle (10½ monatl. Knabe) fand sich ein bedeutend vergrössertes Herz (Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, Dilatation der rechten), die Tricuspidalis besass keine Zipfel, sondern bildete einen 2—3''' breiten Saum, der verdickt, geröthet und leicht ausgezackt war, Pulmonalis und Aorta normal, die Mitralissegel verdickt und geröthet, das eine erheblich, zu einem nur 2''' breiten, verdickten, gerötheten Saum reducirt, die Sehnenfäden verkürzt. Somit Insufficienz der Tricuspidalis und Bicuspidalis. Foramen ovale und Ductus arteriosus geschlossen. Die Endocarditis, besonders die der rechten Kammer, scheint hier aus den letzten Perioden des Fötallebens zu stammen.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die Circulationsverhältnisse im Herzen werden sich bei der mit Defect im Kammerseptum combinirten Atresie des Ostium atrio-ventriculare dextrum in der Weise gestalten müssen, dass das Blut der Hohlvenen durch das in allen Fällen (mit Ausnahme des bei Peacock unklar beschriebenen Falles von Holmes [l. c. p. 96], in dem übrigens ein Defect des primären Vorhofseptum in dessen unterem Theil bestanden zu haben scheint) persistente Foramen ovale in die linke Herzhälfte und durch den Defect im Kammerseptum in die Lungenarterie abfliessen wird. Die Persistenz des Foramen ovale ist somit eine Bedingung für die Lebensfähigkeit dieser Fälle, der Ductus arteriosus dagegen gelangt, mit seltenen Ausnahmen (Vrolik, Kelly), zur Involution. In jenen Fällen, wo nur eine sehr kleine Lücke in der Pars membr. septi v. vorliegt, und auch diese wahrscheinlich durch entzündliche Ulceration und Perforation, durch die hochgradige Belastung der linken Kammer erfolgt, trotzdem aber das Vorhofseptum geschlossen ist, muss die schon erwähnte Annahme einer lange bestandenen und erst schliesslich zur Atresie gediehenen Stenose des Ostium venos. d. aufrecht gehalten werden. Bei der Stenose dieses Ostiums fand man das Foramen ovale geschlossen (Romberg, Peacock), ein Verhalten, das übrigensin Romberg's Fall schwer zu deuten ist, da die Stenose bedeutend, die rechte Kammer sehr klein, der Ductus arteriosus involvirt war.

Einzelne Fälle lehren, dass der endocarditische Process in der rechten Kammer, wie bei den Stenosen und Atresien der Lungenarte-

rienbahn so auch hier, ein auf eine grössere Breite des fötalen und extrauterinen Lebens sich erstreckender ist, aus einer Stenose allmälig eine Atresie wird, welche, falls keine oder nur eine ungenügende Lücke im Kammerseptum besteht und der Ductus arteriosus geschlossen ist, die Lungenarterie ihres Blutzuflusses beraubt, die venöse Stauung ad Maximum steigert und dem Leben ein Ende setzt. Im Allgemeinen werden sowohl die Stenosen und Atresien als die Insufficienz zu bedeutenden Stauungen des Körpervenenblutes und zuweilen auch zu mangelhafter Speisung der Lungenarterie führen und ganz ähnliche Folgen nach sich ziehen müssen, wie die Stenose der Lungenarterienbahn. Zunächst kann die Stauung in den Atrien und die Ueberladung der linken Kammer so bedeutend werden, dass nicht nur diese Herzräume stark dilatirt werden und ihre Wände hypertrophiren, während die rechte Kammer in ihrer Entwickelung zurück bleibt und nur bei Insufficienz der Tricuspidalis ausgeweitet erscheint, sondern es können in Folge jener Belastungen und Drucksteigerung endocarditische Reizungen auch in den Atrien (Schuberg, Ferber) und am linken Ventrikel (Schuberg, Henriette, Ferber) Platz greifen. Für die complicirende Endocarditis am linken Ventrikel ist übrigens zuweilen das Fortschreiten der Entzündung von den Rändern der Lücke im Kammerseptum nicht ohne Bedeutung. Auch am Pericardium sind Sehnenflecken und Synechien beobachtet worden (Ferber, Peacock).

Der klinische Verlauf ist bei der Stenose und Atresie des Ostium atrioventriculare dextrum dem der angeborenen Stenose der Lungenarterienbahn in hohem Grade ähnlich. In den Mittheilungen, welche Angaben über die Erscheinungen im Leben geben, ist stets der Cyanose erwähnt, welche meist seit oder bald nach der Geburt constatirt wurde; selbst in Fällen mit langer Lebensdauer (Burdach, 27 Jahr), und in vielen anderen Fällen constatirte man von der ersten Lebenszeit an jene dyspnoischen Anfälle mit hochgradiger Steigerung der Cyanose, welchen wir auch bei der Lungenarterienstenose begegnen (in Burdach's Fall wiederholten sie sich das ganze Leben hindurch). Sie wurden zuweilen besonders durch die Einwirkung der Kälte hervorgerufen und in der Regel fühlten sich die Kranken im Winter schlechter (Hämoptoën in Burdach's mit Lungentuberculose complicirtem Falle), konnten besonders zu hohe Stubenwärme nicht vertragen (Ferber). Auch Neigung zu Blutungen (aus dem Zahnfleisch Burdach, Henriette) ist verzeichnet. abgesehen von der Hämoptoë der schliesslich an Lungenschwindsucht Erkrankten. Gesteigertes Wärmebedürfniss, Frösteln kam gleichfalls vor. Bei Burdach's 27jährigem Manne waren noch keine Zeichen der Pubertät bemerkbar. Acute Exantheme wurden auch in diesen Fällen mehrmals sehr

leicht überstanden (Ferber — Masern, Burdach—Masern und Pocken), Henriette's Kranke hatte 2 Wochen nach der Geburt an eclamptischen Anfällen gelitten, erreichte eine Lebensdauer von 5 Jahren, wurde tuberculös und starb an Meningitis in Folge von Caries des Felsenbeins, Burdach's Kranker wurde im Alter von 6 Jahren von rechtseitiger Hemiplegie befallen, Peacock's 6 monatl. Mädchen starb in Folge von Keuchhusten unter allgemeinen Convulsionen. Gegen das Lebensende hin wurden in mehreren Fällen hydropische Erscheinungen beobachtet. Die Lungentuberculose ist hier mehrmals in den letzten Lebensjahren constatirt worden (Henriette, 5 Jahre Lebensdauer, Döbner 10 Jahre, Ebstein (Insufficienz) 19 Jahre Lebensdauer).

Unter den sich direct auf das Herz beziehenden Erscheinungen sind hervorzuheben: Palpitationen, Volumsvergrösserung (linkseitige Hypertrophie), gesteigerter Herzimpuls, lautes systolisches Blasen über die ganze Herzgegend verbreitet und die Herztöne deckend (Ferber — Atresie, sehr kleine Lücke, Perforation an der Pars membranacea septi v.; Döbner — in der Gegend des verengerten Pulmonalostiums mit Schwirren; Peacock — Stenose des ostium venosum) oder ein systolisches Schwirren, systolisches und diastolisches Blasegeräusch (Romberg) bei Stenose des Ostium atrio-ventriculare dextrum und gleichzeitiger Tricuspidalinsufficienz. Ferber's Auscultationsbefund mag zum Theil durch eine geringe Mitralinsufficienz, zum andern wohl durch die der Atresie des rechten venösen Ostiums vorangegangene Tricuspidalinsufficienz bedingt worden sein. In Henriette's und Hiffe's (?) Fällen sollen keine Geräusche bestanden haben.

Ebstein's Kranker bot die Zeichen der Tricuspidalinsufficienz mit Stenose des venösen Ostiums (perforirtes Diaphragma, s. oben S. 104): Venenpuls an der Jugularis, systolisches Schwirren, systolische und diastolische Geräusche in grosser Ausbreitung, 2. Pulmonalton nicht verstärkt, Herz vergrössert. In dem im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg beobachteten Falle von angeborener Insufficienz der Tricuspidalis war leichte Cyanose vorhanden, systolisches Schwirren und Blasegeräusch neben normalen Tönen (7 monatl. Mädchen).

Die Diagnose der Insufficienz wird weniger Schwierigkeiten machen, als die der Atresie. Für diese mag die bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels einen Anhaltspunkt geben gegenüber der Pulmonalstenose, die Ausdehnung des rechten Vorhofs ist aber auch hier eine bedeutende und das Geräusch durch den Ort der grössten Intensität oder andere Eigenschaften wohl kaum von dem bei Pulmonalstenose zu unterscheiden. Bei der Stenose des Ostium atrioventriculare

dextrum wird die gleichzeitig bestehende Insufficienz der Tricuspidalis auf die Diagnose hinlenken.

In Bezug auf die Prognose gilt mit Hinweis auf die bei den einzelnen Fällen verzeichnete, keineswegs immer kurze, Lebensdauer das bei Gelegenheit der Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn Erörterte. Auch die Behandlung gestaltet sich in gleicher Weise wie in jenen Fällen.

---

6. Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen.

Literatur.

Peacock, 1866, l. c. p. 143 u. f. — Rokitansky, 1875, l. c. p. 81 u. f. — Baillie, Morbid Anatomy. 2. edit. 1797 (Präparat im Royal College of Physicians — Peacock, l. c. p. 143). — Wistar, Göttinger gelehrt. Anzeiger 1817, S. 1765, ref. aus W.'s System of anatomy. Vol. I. (cf. H. Meyer l. c. p. 368). — Gamage, Horn's Archiv, 1818. II, p. 552 aus New-England. Journal IV (H. Meyer l. c.). — d'Alton, De cyanopathiae specie ex invicem permutata arteriae pulmonalis atque aortae origine. Bonnae 1824 (H. Meyer l. c.). — Tiedemann, Tiedemann u. Treviranus' Ztschr. f. Physiologie I, 1825, p. 111. — Ducrest, Arch. gén. de méd. de Paris 1840. Schmidt's Jahrb. 30. Bd. p. 175. — Walshe, Dublin Journal. Journ. f. Kkrkh. 2. Bd. 1844, p. 305. — Friedberg, D angeb. Krkh. d. H. Leipzig 1844, p. 99. — Beck, Arch. f. physiol. Hlk. Bd. 5. 1846, p. 288. — Stoltz, Gaz. de Strasbourg. 5. 1851. Schm. Jahrb. 72. Bd. p. 63. — Ogier Ward, Trans. of the path. Soc. III, 1851—53. p. 63. (Peacock, l. c. p. 144, Schmidt's Jahrb. Bd. 71, p. 286). — Bednař, D. Krkh. d. Neugeb. u. Säugl. Wien 1852. III, p. 157. — Keil, Beschreibung eines Falles von Transposition etc. Diss. Würzburg 1854 (H. Meyer, l. c.). — H. Meyer, Ueber die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden grossen Arterienstämme. Virchow's Archiv, Bd. 12, 1857. p. 364. — Rauchfuss, Ueber 8 Fälle verschiedener Art von Transposition der grossen Arterienstämme am Herzen. Protokolle des Vereins prakt. Aerzte in St. Petersburg 1861. — Cockle, London med.-chirurg. Society 1860—65. Journ. f. Kkrkh. Bd. 47, 1866, p. 384. — B. Fränkel, Berl. klin. Wochenschrift. No. 2. 1870. - Kelly, Transact. of the pathol. Society Bd. 32. p. 92. Virchow und Hirsch's Jahresb. 1871. II, p. 100. — Pye Smith, Ibidem Bd. 33. V. u. H. J. 1872. II, p. 100. — Ogston, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 1873, II, p. 169. — 3 eigene Fälle 1858—61.

Anatomische Verhältnisse und Casuistik.

Als Transposition des Ursprunges der Hauptarterienstämme am Herzen sind im weiteren Sinne alle vom Normaltypus wesentlich abweichenden Lagerungen ihrer Ostien zu bezeichnen, möge dabei jedes der beiden Arterienostien aus seinem gehörigen oder dem ungehörigen Ventrikel entspringen. Gewöhnlich wird die Bezeichnung — Transposition der Aorta und Art. pulmonalis — in dem engeren Sinne verstanden, dass man damit den Ursprung der Aorta aus dem rechten (von den Hohlvenen aus gefüllten), der Art. pulmonalis aus dem linken (von den Lungenvenen gespeisten) Ven-

trikel versteht. Diese letztere Form, die wir als vollständige Transposition der Arterienstämme bezeichnen wollen, ist auch die klinisch wichtige und tritt entweder rein auf oder combinirt mit anderen bedeutenden Entwickelungsstörungen am Herzen, wie Defecte der Kammerscheidewand und Verengerungen der Lungenarterienbahn.

Die Anschauungen über die wahrscheinliche Genese dieses Entwickelungsfehlers haben sich mit den Fortschritten unserer Kenntnisse in der Entwickelungsgeschichte des Herzens ändern müssen. Während Friedberg (l. c. p. 92) und H. Meyer (l. c., p. 367) noch voraussetzen konnten, es handele sich um ein Stehenbleiben der grossen Arterienstämme auf einer früheren Bildungsstufe, in welcher sie noch nicht »die spiralige Drehung« um einander erfahren haben, wiesen Quain und Turner (1862, l. c.) und auf letzteren sich berufend Peacock (1866, l. c., p. 163) darauf hin, dass hier eine Anomalie im Scheidungsprocess des Truncus arteriosus communis vorliege. Doch erst durch Rokitansky wurde eine tiefere und wohlbegründete Auffassung dieser anomalen Verhältnisse geschaffen; ich folge derselben zunächst.

Rokitansky konnte für die a priori wahrscheinliche Annahme, dass die Transposition der grossen Arterienstämme dadurch entstehe, dass das Septum trunci art. nicht, wie unter normalen Verhältnissen am Truncus arteriosus communis links hinten einsetzt und denselben von hier aus, mit seiner Concavität nach hinten gewendet, in eine hintere und rechts stehende Aorta und eine vorn und links stehende Lungenarterie scheidet (s. Fig. 5), sondern einen anderen Ausgangspunkt und eine andere Richtung hat, — einen positiven Beweis liefern, indem er einen solchen anomalen Ausgangspunkt wirklich an anomalen Herzen vorfand. In zwei Fällen von Persistenz des Truncus arteriosus commun. (Fälle 4 und 10*) bei R.) — „erschien das Rudiment des Septum trunci so angelegt, dass augenscheinlich aus der vollständigen Theilung eine Nebeneinanderstellung der art. Gefässstämme, eine linksstehende Lungenarterie und eine rechtsstehende Aorta hervorgegangen wäre.“

Es ist nun nach Rokitansky die Form der Transposition der grossen Arterienstämme nicht allein von einer anomalen Scheidung des Truncus art. comm., sondern zugleich wesentlich von der Anlage und dem Verlauf des Septum ventr. abhängig, indem dieselbe Transposition der grossen Arterienstämme durch den Verlauf des Kammerseptums einmal zu einer vollständigen Transposition der Arterienstämme wird, mit Hineinbeziehung derselben in die ungehörigen Ventrikel, ein anderes Mal bei nahezu gleicher Stellung der Gefässstämme jeder derselben doch in den ihm normal zugehörigen Ventrikel gelangt. Somit kann durch die Anlage des Septum ventriculorum eine Transposition der arteriellen Gefässstämme in functioneller Beziehung ausgeglichen, „corrigirt“ werden und jeder Stamm dennoch aus dem gehörigen Ventrikel entspringen,

*) S. oben S. 82: Fall von Rokitansky.

wenngleich mit abnormer Lage des arteriellen Ostiums zu der ihm eigenen Kammer. Rokitansky hat seine Auffassung dieser Verhältnisse durch eine Reihe schematischer Figuren veranschaulicht, welche zeigen, wie bei den verschiedensten Transpositionen der beiden Gefässstämme durch eine Aenderung in der Anlage des Kammerseptums dennoch eine vollkommene Correctur in erwähntem Sinne stattfinden kann und durch eine andere Reihe, deren Ausgangspunkt die vollkommene Transposition ist (Fig. 9), hat Rokitansky klar gemacht, wie eine Aenderung in der Anlage des Kammerseptums bei allen möglichen Stellungsanomalien der grossen Arterienstämme, die normale nicht ausgenommen, den Ursprung derselben aus nicht gehörigen Ventrikeln vermitteln kann. Ich hebe hier nur beispielsweise 2 prägnante und in der Casuistik vertretene Fälle aus (Fig. 5—10).

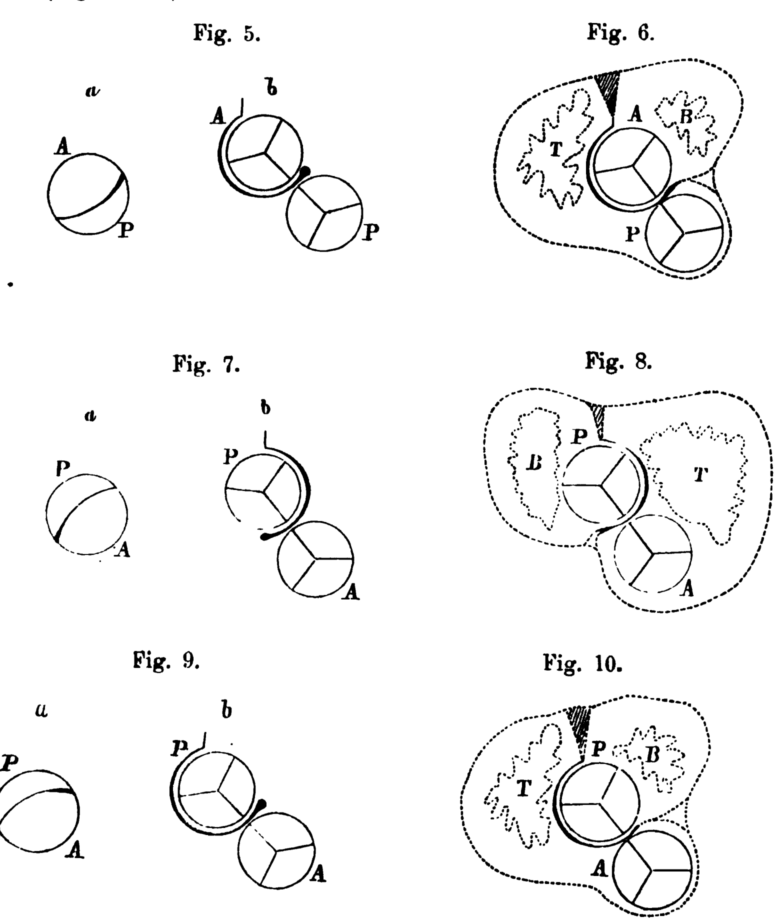


Fig. 5, 7, 9 aus Rokitansky's Werk: Schema A — Fig. 1 u. 5 und Schema B — Fig. 1. (pag. 83 u. 85). Fig. 6, 8, 10 eigene schematische Vervollständigung durch die zugehörigen Ventrikel.

Fig. 5 stellt die normale Scheidung des Truncus arteriosus (in a), die beiden aus dieser Scheidung hervorgegangenen Arterienstämme (A u. P = Aorta und Pulmonalis) und ihr Verhältniss zum Kammerseptum (in b) dar, wobei der rundliche Knoten in a den Ausgangspunkt des Septum trunci bedeutet, während er in b die dem Ausgangspunkt des Septum trunci entsprechende Einsatzstelle des Septum ventriculorum an dem hinteren Gefässstamme (Fig. 5 die Aorta), und die ein Kreissegment bildende Linie die Pars membranacea darstellt; weiter nach hinten schliesst sich das hintere Septum an.

In Fig. 6 habe ich diese Verhältnisse durch eine schematische Beifügung der zugehörigen Ventrikel mit Angabe der Tricuspidalis (T) und Bicuspidalis (B) weiter veranschaulicht. Denkt man sich nun (wie es Rokitansky in seinem Schema A — l. c. p. 83 — durch schematische Zeichnungen verdeutlicht) den Ausgangspunkt des Septum trunci, welches normal hinten links am Truncus art. einsetzt (Fig. 5 a), weiter nach vorn und schliesslich nach rechts rücken, und sofort — so kann jener den Ausgangspunkt des Septum bezeichnende rundliche Knoten (in a) endlich fast den ganzen das Rohr des Truncus arteriosus darstellenden Kreis durchlaufen, ohne dass trotz dieser vollkommen veränderten Lageverhältnisse der Gefässstämme sich nicht eine Anordnung der Kammerseptumanlage finden liesse, die jedes Gefäss in seinen gehörigen Ventrikel brächte. In dieser Reihe fesselt die Aufmerksamkeit Rokitansky's 5te Figur des Schema A (hier Fig. 7), denn sie ist zugleich aus dem Leben gegriffen und wie geschaffen, um diese Sätze Rokitansky's zu demonstriren.

Die Verlaufsrichtung des Septum trunci ist die normale, der Ansatz desselben der dem normalen entgegengesetzte, die Pulmonalis steht rechts hinten, die Aorta links vorn (Fig. 7 a) und trotz dieser, an sich vollkommenen Transposition, der beiden Gefässstämme wird durch das links, statt rechts, den hinteren Gefässstamm umfassende Septum ventriculorum jeder Arterienstamm in seinen gehörigen Ventrikel einbezogen, somit die Transposition der Gefässstämme durch die der Norm entgegengesetzte Anlage des Septum ventriculorum functionell corrigirt (Fig. 7 b und Fig. 8). Rokitansky erwähnt zweier derartiger Fälle und gibt für einen derselben eine Abbildung. Ich besitze gleichfalls ein Präparat dieser Art. Der linke, eine Tricuspidalis besitzende und die Aorta vorn, aus einer Conusartigen Protuberanz absendende Ventrikel war zugleich sehr dickwandig; der rechte Ventrikel dünnwandig. Die Pars membran. septi ventr. lagerte am linkseitigen Umfange des Lungenarterienostiums. Vorhöfe normal, ein rechter Hohlvenen-, ein linker Lungenvenensack. „Die Erklärung der Umkehrung der Ventrikel, der gemäss die hinten und etwas rechts stehende Lungenarterie aus einem arteriell gebauten rechten, die vorne und etwas links stehende Aorta aus einem venös gebauten linken Ventrikel kommt, dürfte darin liegen, dass der Ventrikel jener Seite, von welcher das Septum vorne ausgeht, sich zum arteriösen gestaltet.“ (l. c. p. 84.)

Dieselbe, in Fig. 7 und 8, gegebene Transposition der beiden Arterienstämme (Aorta vorn links, Pulmonalis hinten rechts) gestaltet sich, sobald die soeben erläuterte Correctur durch den abnormen Verlauf

des Kammerseptums wegfällt und das letztere in normaler Weise den hinteren Arterienstamm von rechts umgreift, zu der auch functionell vollkommenen Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis (Fig. 9 und 10), mit welcher wir es hier zunächst zu thun haben. Das Septum trunci setzt hier, wie in der Norm, links hinten am Truncus ein, aber seine Concavität ist nach vorn gewendet, es entsteht eine vorn links stehende Aorta und eine hinten rechts stehende Pulmonalis und da wegen des normalen Verlaufs des Kammerseptums dasselbe den hinten stehenden Arterienstamm (die Pulmonalis) von rechts umgreift, so gelangt die Pulmonalis in den linken, die Aorta in den rechten Ventrikel. Im linken Ventrikel findet man eine Bicuspidalis, im rechten Ventrikel eine Tricuspidalis, jener wird vom Lungenvenensack, dieser vom Hohlvenensack gespeist — ganz wie unter normalen Verhältnissen. Die Aorta entspringt aus einer Conus-ähnlichen Protuberanz, steigt vor der Pulmonalis, ohne sich mit ihr zu kreuzen, steil auf; die Klappen der Aorta sind als vordere, rechte und linke (hinter beiden letzteren die Ostien der Coronararterien), die der Pulmonalis als hintere, rechte und linke zu bezeichnen *).

Baillie hat 1797 den ersten Fall von Transposition der Aorta und Arteria pulmonalis beschrieben; von den seitdem in der Literatur niedergelegten Beobachtungen vollkommener Transposition der Aorta und Art. pulm. habe ich weitere 21 gesammelt; mit 3 eigenen zusammengenommen bilden diese 25 Fälle das Material für die folgende Darstellung.

In allen diesen in ihren Grundzügen soeben bezeichneten Fällen fand sich, wo darüber Angaben vorliegen, der rechte unter Aortendruck stehende Ventrikel weiter und dickwandiger als der linke; in zwei meiner Fälle z. B. betrug die Wanddicke der rechten Kammer 5 Mm., die der linken 2 und 3 Mm., in dem 3. Falle betrug die Wanddicke beiderseits 4 Mm. (3 W. — 3 Mon.; normal links 5 Mm., rechts $2^3/_4$—3 Mm.). Nur in einem von Walshe (l. c.) und in zwei von Stoltz (l. c.) beschriebenen Fällen fand sich zugleich Transposition der Ventrikel, d. h. die rechte Kammer besass eine Bicuspidalis, die linke eine Tricuspidalis, ein nach dem früher Erörterten räthselhaftes Verhalten (vgl. oben die Deutung Rokitansky's für die Umkehrung der Kammern und Fig. 8 u. 10). An sonstigen Anomalien sind diese Fälle arm (Gamage: Situs viscerum inversus, Ducrest: beide Lungen 3 Lappen, Walshe: Carotis und Subclavia d. direct vom Aortenbogen). Die Lungenarterie ist in 2 Fällen als stark erweitert angegeben (Stoltz, Pye Smith).

In Bezug auf das Verhalten des Foramen ovale erfahren wir aus der Durchsicht von 19 in dieser Beziehung verwerthbaren Fällen,

*) Geschah die Scheidung des Truncus arteriosus in einer anderen Richtung, dann stehen auch die Klappen dem entsprechend anders.

dass dasselbe meist offen (14mal — Lebensdauer von 10 Stunden bis 2½ Jahr, in 9 Fällen über 1 Mon.) zuweilen die Klappe bei Dehnung incufficient oder eine dicke Sonde noch durchlassend befunden wurde, während der Ductus arteriosus in den 17 Fällen, welche seine Abschätzung ermöglichen, in fast allen, deren Lebensdauer 1 Monat überschreitet, in Involution begriffen sich vorfand (über 1 Mon. — von 9 Fällen 1mal offen (Fränkel, Alter 7 Wochen); 5mal in Involution begriffen, 3mal involvirt).

Der übrige pathologisch-anatomische Befund ist im ganzen ziemlich übereinstimmend und einfach. Sämmtliche Organe bedeutend cyanotisch, das Blut sehr dunkel und dünnflüssig, die Lungen zuweilen in verschiedener Ausdehnung atelectatisch, die atelectatischen Stellen einige Male sehr hyperämisch, selbst hämorrhagisch infiltrirt; einmal fand sich ein hämorrhagischer Heerd im Hirn (Bednař).

In Bezug auf das Geschlecht der an diesem Bildungsfehler Leidenden scheint sich eine ausgesprochene Prädilection für das männliche zu ergeben, insoweit es maassgebend sein darf, dass von 11 Fällen, in denen ich das Geschlecht angegeben finde, 8 das männliche und nur 3 das weibliche betrafen. Die Lebensdauer ist eine im Vergleich zu anderen Entwickelungsfehlern des Circulationsapparates, mit Ausnahme der angeborenen Stenose und Atresie des Aortenostiums, sehr kurze. Von 22 in dieser Beziehung verwerthbaren Fällen erreichten 20 nicht das Ende des ersten Lebensjahres, 2 wurden 2 J. 5 bis 8 Monate alt (Wistar, Cockle), 19 erreichten nicht das Ende des 6. Lebensmonats (d'Alton — 22 Wochen) und von diesen starben 4 in der ersten Woche (Ducrest's Fall nach 10 Stunden), 6 in der zweiten Woche, 8 im Alter von 1 — 3 Monaten. In dem von Walshe beschriebenen Falle erreichte die Lebensdauer 10 Monate.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die mit Transposition der grossen Arterienstämme behafteten Kinder kommen in der Regel reif zur Welt und ihre Entwickelung und Ernährung sind befriedigend. Nur bei Bednař finde ich ein frühgeborenes Kind, bei Ogston dagegen eine Spätgeburt verzeichnet. Die constanteste, hervorragendste und sofort nach der Geburt eintretende Erscheinung ist eine hochgradige Cyanose, welche das ganze Leben hindurch gleichmässig anhält. Nur die eine Beobachtung von Stoltz (l. c.) und die von Cockle (l. c.) machen hiervon eine Ausnahme, indem die Cyanose im ersteren Falle erst in der dritten Lebenswoche, im zweiten selbst erst zum Ende des 3. Lebensmonates aufgetreten sein soll, und zwar als das Kind zu husten begann und dyspnoisch

wurde; dieser Fall ist bemerkenswerth durch die längste bis jetzt erreichte Lebensdauer von 2 J. 8 Mon. Mir sind diese Fälle durch die höchsten Grade der Cyanose in Erinnerung, die tiefgraublaue Färbung der Gesammtkörperoberfläche, das Dunkelviolettblau der sichtbaren Schleimhäute, das leicht gedunsene Gesicht mit den leicht geschlossenen und mässig geschwellten Lidern auf den hervortretenden Bulbi. Die Cyanose wird wie gewöhnlich durch Schreien intensiver. Nirgends jedoch finde ich jener mit Steigerung der Cyanose einhergehenden Erstickungsanfälle erwähnt, welche bei der Stenose der Lungenarterienbahn so gewöhnlich die Störung der Compensation, die insufficiente Herzarbeit, in erster Linie die der rechten Kammer, begleiten. Nur der erwähnte Fall von Stoltz (Lebensdauer 36 Tage), derselbe in welchem die Cyanose erst in der dritten Woche constatirt wurde, zeigte solche Erstickungsanfälle; aber dieser Fall zeichnete sich durch eine sehr bedeutende (»aneurysmatische«) Erweiterung der Lungenarterie aus. Die Körpertemperatur wird in einzelnen Fällen als subnormal bezeichnet (Ogston, Rectumtemp. — 36,7°), ich fand sie normal; die Neigung der Körperoberfläche zur Abkühlung wird übrigens öfters erwähnt. Es kann vorkommen, dass das Leben mehrere Monate dauert, ohne dass abgesehen von der hochgradigen und constanten Cyanose etwas Krankhaftes beobachtet wird; dagegen traten in Kelly's Fall (3 Mon.) jeden Morgen convulsivische Anfälle auf. In den letzten Tagen sind oft beschleunigtes Athmen und allmäliger Verfall beobachtet worden. Einige Zeit vor dem Tode beobachtete man zuweilen: Convulsionen im Anschluss an Broncho- und Darmkatarrh (Walshe — 10 Mon.), Zuckungen der rechten Gesichtshälfte (Ogston — 3 Mon.) blutige Stühle, Blutungen aus Mund und Nase (B. Fränkel — 7 Wochen), Hautgangrän, Ausscheidung blutigen Serums aus der Conjunctiva, Petechien, Blutungen aus Nase und Ohren (Bednař — 16 Tage, hämorrhagischer Heerd im Hirn), Hydrops und Petechien (Cockle — 2 J. 8 Mon.). In anderen Fällen wurde die den Tod herbeiführende Athmungsinsufficienz durch Lungenatelectase bedingt.

Ueberschaut man die pathologisch-anatomischen und klinischen Befunde, so erhält man den Eindruck, als handele es sich hier nicht allein um Stauungseffecte, sondern sehr wesentlich um eine meist rasch erfolgende Blutveränderung. In jedem Sectionsprotocoll, auch aus den ersten Lebenswochen, ist die sehr dunkele Färbung und Dünnflüssigkeit des Blutes besonders betont, ja verhältnissmässig früh, schon in den ersten Lebenswochen, kann es zu Blutungen in der Haut, in den Schleimhäuten, in den Lungen (hämorrhagisch infiltrirte Atelectasen), ins Hirn kommen.

Es macht daher den Eindruck als werde hier die Blutbeschaffenheit in höherem Grade alterirt, als die Blutvertheilung und als trete sie früher ein — im Vergleich mit jenen Fällen von Cyanose, welche wir an angebornen Herzkrankheiten bis dahin kennen lernten. Dass übrigens auch bei diesen, wie bei jeder andern pathogenetischen Form der Cyanose die Blutbeschaffenheit alterirt werden muss, wurde bereits bei einer früheren Gelegenheit erwähnt (S. 47).

Sucht man sich nun klar zu machen, in welcher Weise die Circulation bei so beschaffenem Herzen von Statten geht, so ergibt sich sofort, dass die Bedingungen für die Stauung des Körpervenenblutes auf den ersten Blick gar nicht zu ergründen sind, dagegen scheint alles auf die Nothwendigkeit einer so raschen Sauerstoffverarmung des Blutes im grossen Kreislauf hinzudeuten, dass man nicht begreift, wie solche Individuen nach Verbrauch des Sauerstoffvorraths aus den placentaren Bahnen — also wohl wenige Stunden nach der Geburt — weiterleben können. In der That sehen wir ja, dass das aus den Körpervenen in das rechte Herz tretende Blut von hier aus in die Aorta gelangt, in den Geweben circulirend noch mehr von seinem Sauerstoffvorrath einbüsst und dann wieder denselben Weg antritt. Das Lungenvenenblut dagegen gelangt aus der linken Kammer direct wieder in die Lungen und in demselben Grade als das Blut der Aorta venöser wird, steigt der Sauerstoffgehalt, die Arterialisation des Lungenarterienblutes. Kurz es bestehen zwei Kreisläufe, ein grosser und ein kleiner im strengsten Sinne, ein jeder ist selbstständig und abgeschlossen.

Dass diese extreme, scheinbar die Circulationsverhältnisse erschöpfende, Auffassung nicht genügen kann, lehrt die unter solchen Verhältnissen immerhin sehr lange Lebensdauer der Befallenen. Man hat daher versucht, die Verbindungswege aufzufinden, welche unzweifelhaft einen wenn auch sehr unvollkommenen Austausch des hypervenösen mit dem hyperarterialisirten Blute vermitteln. Gleich einer der ersten Beobachter, Tiedemann, hat auf den, meiner Ansicht nach, wesentlichsten Factor für die Zufuhr arteriellen Blutes zum Aortensystem, hingewiesen, indem er, geleitet durch die auffallende Entwickelung der Bronchialarterien in seinem Falle (Lebensdauer 12 Tage), in ihnen die vermittelnden Blutbahnen vermuthete. Er stellte sich die Sache so vor, als gelange auf diese Weise durch die Bronchialvenen arterialisirtes Blut in das rechte Herz, wo es sich dann dem venösen Aortenblute beimische*). Weit weniger musste der Versuch befriedigen, die Persistenz

---

*) Es ist zu bedauern, dass auf das Verhalten der Bronchialarterien, auf deren Entwickelung und feinere Verzweigungen von anderen Forschern nicht

des Foramen ovale oder des Ductus arteriosus für eine die Venosität des Aortenblutes corrigirende Mischung beider Blutarten zu verwerthen. In Bezug auf den Ductus arteriosus wird schon die Thatsache, dass er fast constant in Involution begriffen oder involvirt und fast nur bei Kindern unter 1 Monat noch offen gefunden wurde (S. 111), einem derartigen Versuch entgegentreten müssen, ganz abgesehen davon, dass der Ueberdruck in der Aorta ja nur venöses Blut in die unter geringerem Seitendruck stehende Lungenarterie treiben, somit dem Aortenblut auf diesem Wege kein Sauerstoff zugeführt werden könnte. Für das Foramen ovale gilt derselbe Schluss, denn auch hier kann nur eine Strömung von rechts nach links stattfinden und das arterielle Blut des linken Vorhofs nicht in die rechte Herzhälfte (den Aortenvorhof) übertreten. Es liegt der Grund dafür im Mechanismus der sog. Valvula for. ov. und in dem höheren Druck im rechten Vorhof, der in diesem Falle dem im linken lastenden gegenüber sich um so mehr geltend machen muss, als durch die constante Wasserabgabe in den Lungen der in sich abgeschlossene kleine Kreislauf an Füllung und Spannung eine allmälig zunehmende Einbusse erleiden muss, im grossen Kreislauf dagegen ein Anwachsen von Füllung und Spannung durch neue Zufuhr und durch den Wegfall der grossen Lungenausscheidungen eintreten wird. H. Meyer (l. c. p. 376) hat gerade auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht und sieht in ihnen die Ursache für das Offenbleiben des Foramen ovale, welches in der That in diesen Fällen oft die gewöhnlichen Termine seines Verschlusses weit überschreitet; trotzdem statuirt er unter diesen Verhältnissen, die gewiss für die mechanische Entlastung der rechten Herzhälfte nicht ohne Belang sein dürften, die Möglichkeit einer vollkommen entgegengesetzten Strömung »einer wenn auch nur oberflächlichen Mengung beider Blutarten während der Zusammenziehung der Vorhöfe«. H. Meyer glaubt daher, es könne auf diese Weise »immer noch einiges Blut aus der linken Herzseite in die rechte hinüberströmen und damit die Möglichkeit der Lebensfristung gewähren« und stützt diese Ansicht durch die sehr lange Lebensdauer des Wistar'schen und die immerhin noch bedeutende des d'Alton'schen Falles *).

Für den Fötus wird die Transposition der Hauptarterienstämme ganz ohne Bedeutung sein müssen und die mit dieser Transposition be-

---

geachtet worden ist; ich habe dies leider auch für meine Fälle versäumt, da ich erst später auf diese Umstände aufmerksam wurde.

*) Das For. ov. wurde offen gefunden in den Fällen von Walshe (10 Mon.), Ogston (3 Mon.), d'Alton (5½ Mon.), Wistar (2½ Jahr), allein die Persistenz des Foramen ovale ist ja auch unter normalen Verhältnissen keine so seltene Erscheinung.

hafteten Neugeborenen kommen daher reif und gut entwickelt auf die Welt; mit dem Eintritt der Respiration wird sofort die Störung erfolgen, welche, wie wir sahen, sich zusammensetzt aus einer rasch anwachsenden Sauerstoffverarmung des Aortenblutes und einer Stauung in dem rechten Vorhof und den Körpervenen. Diese letztere, welche in jenen so eben erwähnten Druckverhältnissen in den Atrien und in dem Wegfall der die Entleerung der rechten Kammer unter normalen Verhältnissen unterstützenden Lungenaspiration begründet ist, wird durch eine grössere Oeffnung im Vorhofseptum, zum Theil wenigstens, ausgeglichen werden können. Damit wäre *eine* Gefahr für das Leben gemindert, wenn auch nicht beseitigt. Der *anderen,* der progressiven Sauerstoffverarmung des Aortenblutes, kann in keiner anderen Weise gesteuert werden, als durch die Verbindungen im Capillargebiete der Bronchial- und Lungenarterien.

Die (bronchialen) Capillargefässe der Bronchialschleimhaut stehen an der oberen Grenze der parietalen Alveolen mit dem (pulmonalen) Capillarnetz der Alveolen in Zusammenhang, die Venae pulmonales nehmen ihren Ursprung aus den Capillarnetzen der Alveolen und der feineren Bronchien, sie sind sowohl von den Pulmonal- als von den Bronchialarterien aus injicirbar. In Bezug auf die Bronchialvenen ist es freilich noch unentschieden, ob sie bis zu den feinsten Bronchialästen gelangen (Henle, Eingeweidelehre, 1873, p. 297). Für einen Blut- und Gasaustausch sind somit hier günstige Bedingungen gegeben, auf welche wir um so mehr hinweisen müssen, als wir für den vorliegenden Fall keine anderen kennen, denn die geringen Leistungen der Haut- und Darmathmung für den Gasaustausch kommen wohl kaum in Betracht. Untersuchungen sowohl über den Zusammenhang der bronchialen und pulmonalen Capillargebiete als auch über die feineren anatomischen Verhältnisse an den Lungengefässen bei Transposition der Arterienstämme sind zur Klärung dieser Vorstellungen freilich noch abzuwarten.

Immerhin kann die Menge arterialisirten Blutes, welche durch die Bronchialvenen dem rechten Herzen zugeführt wird, eine verhältnissmässig zum Bedarf nur unbedeutende sein. Wenn aber das Leben unter besonders günstigen Umständen (weit offenes Foramen ovale, reiche Entfaltung des bronchialen Capillarnetzes, Hautcultur?) dennoch sich auf mehrere Jahre ($2^1/_2$—$2^2/_3$ Jahre) ausdehnen kann, so mag das wesentlich in retardirtem Stoffwechsel, Verminderung der Oxydationsvorgänge durch Herabsetzung der mit ihnen verbundenen Leistungen, in einem geringeren Sauerstoffverbrauch, mit einem Worte in einer Accomodation an die ungenügende Sauerstoffzufuhr begründet sein, mit welcher die Apathie, die Trägheit der Bewegungen, die Neigung

zum Schlafe, die Kühle der Körperoberfläche und in einzelnen Fällen selbst des Körperblutes sehr wohl im Einklange stehen.

Nach dem bisher Erörterten über die allmälig zunehmende Füllung der Arterien und Venen des grossen Kreislaufes müsste sowohl die Cyanose als die Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens eine allmälig wachsende sein. Die rechte Kammer müsste auch ohnehin, wie normal die linke, allmälig stärker werden. Für die in den ersten Tagen oder Wochen geringe oder fehlende (?), später deutlich hervortretende Cyanose finden sich, wie erwähnt, in der Casuistik einige Fälle, für die allmälige Ausbildung der Hypertrophie spricht die Beobachtung von Ogston, der erst nach 3 Monaten deutlich die Hypertrophie (besonders des rechten Herzens) nachwies, während noch im Alter von 2 Monaten Herzumfang und Herzimpuls normal waren.

Die physicalische Untersuchung des Herzens hat in mehreren Fällen eine Vergrösserung des Herzumfanges (Walshe, Fränkel, Rauchfuss) nachweisen können, in anderen Fällen fand ich keine Notizen; die anatomische Untersuchung ergibt constant Hypertrophie des rechten Herzens. Die Herztöne wurden normal gehört, wie dies a priori nicht anders denkbar scheint (Ogston, Walshe, Fränkel, Ward, Rauchfuss) oder es fand sich ein systolisches Geräusch. Ogston fand das laute systolische Geräusch erst kurze Zeit vor dem Tode (zugleich mit der Herzhypertrophie), nachdem einen Monat früher normale Töne ohne Geräusch constatirt worden waren; seine Angabe über die an der Leiche gefundene Insufficienz der Aortenklappen ist unzureichend, es bliebe daher nur die Persistenz des Foramen ovale zur Erklärung desselben übrig, eine Annahme, die auch für Kelly's Fall gelten würde, während in Smith's Beobachtung wohl zweifellos die Persistenz des Ductus arteriosus das Geräusch veranlasste, da der Lungenarterienstamm sehr erweitert war (vgl. S. 56 u. 59).

Die Todesursache dieser Fälle lässt sich wohl allgemein als extremer Sauerstoffmangel des Blutes der Körperarterien auffassen, als eine langsame Asphyxie, zu der die erwähnten Nebenerscheinungen der Blutveränderung oder Lungenatelectase hinzutreten. Kelly's Beobachtung täglicher Convulsionsanfälle (3 Monat Lebensdauer) wird durch diesen Sauerstoffmangel des Arterienblutes erklärt. Es ist wahrscheinlich, dass schliesslich die Gewebe des Körpers auch nachweisbare Ernährungsstörungen aufweisen, aber meines Wissens ist eine Angabe darüber nur bei Ogston zu finden, der eine fettige Degeneration von Herz und Leber constatirte.

Die Diagnose wird in jenen Fällen, wo die Untersuchung reine

bekannt, denn wegen der geringen Lebensdauer des Befallenen hat das Interesse der Kliniker sich kaum ihnen zuwenden können. Ich habe diese Fälle 1869 in einer monographischen Abhandlung eingehender behandelt.

Wie bei den Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn, so begegnen wir auch hier Fällen in denen die Enge oder Verschliessung des Ostiums und des Stammes der Aorta zweifellos einem Entwickelungsfehler, einem anomalen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus communis ihre Entstehung verdankt und dann finden sich auch Defecte im Kammerseptum vor oder dieses fehlt vollkommen; in andern Fällen ist das Kammerseptum ohne Lücke und dann kann die Frage offen bleiben, ob eine Endocarditis am linken Herzen, vom 3. Fötalmonat ab, die Veranlassung war zur Stenose oder Atresie des Aorten (und linken venösen) Ostiums oder ob auch hier zunächst ein ungenügend weit angelegtes Aortenrohr bestanden hat, an dessen Ostium entzündliche Vorgänge später, aber noch in fötaler Zeit, Platz griffen. In vielen Fällen ist der endocarditische Ursprung der Stenose oder Atresie zweifellos und der Beginn, ob in früher oder später Fötalperiode, annähernd bestimmbar. In Fällen letzterer Art — mit geschlossenem Kammerseptum — ist die Höhle der linken Kammer um so kleiner, um so rudimentärer, je früher die Verschliessung des Aortenostiums eintrat und es besteht dann auch Stenose oder Atresie des Ostium atrioventriculare sin. Zuweilen ist der unter diesen Umständen seiner Function durch Aufhebung von Zu- und Abfluss vollkommen beraubte linke Ventrikel fötal involvirt worden. Gerade solche Fälle waren es (H. Vernon, Owen), welche selbst erfahrene Forscher, wie Peacock, verleiteten, den einzig erhaltenen rechten Ventrikel für einen ungetheilten (»common, general ventricle«) anzusehn und in andern mit partiellem oder totalem Defect des Kammerseptums combinirten Fällen von Atresie des Aortenostiums die weite Lungenarterie für den ungetheilten Truncus arteriosus zu halten, von dem aus nicht allein die Aeste für die Lunge sondern auch die Aorta descendens und der Aortenbogen abgegeben würden. Von diesem letzteren meinte man ein enges Gefäss zur Herzbasis herabtreten zu sehen — eine hoch entspringende Art. coronaria communis — die aber nichts anders war als die hochgradig verengte Aorta ascendens (Fälle von Farre, Forster, Heath bei Peacock, der auch in den Fällen von H. Vernon und Owen die verengte Aorta ascendens für eine hoch am Arcus entspringende A. coronaria hält und in allen diesen Fällen Persistenz des Truncus arteriosus supponirt).

Der erste Beobachter, der seinen Fall richtig beschrieb und auffasste

war Bardeleben (1851, l. c.); er hält die Atresie für entzündlichen Ursprungs aus der Zeit des 3. Fötalmonats (Arteritis). Weiterhin wurde übrigens der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Aortenostiums nur beiläufig erwähnt, selbst in grösseren Werken über Missbildungen und speciell über die Entwickelungsfehler des Herzens (Förster, Peacock). Gerhardt hat in seinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten durch ein besonderes Capitel wieder mehr auf dieselben aufmerksam gemacht.

Im Allgemeinen hielt man sich stets an Rokitansky's Satz von der ebenso entschiedenen Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte wie der späteren für das linke Herz (vgl. S. 17) und es schien nur noch fraglich, wie die feststehende Thatsache zu erklären sei. Friedreich (Herzkrankheiten, p. 219) hat darauf hingewiesen, dass dies durchaus nicht leicht ist, dass jedoch Vieles dafür spricht der beim Fötus grösseren Belastung des rechten Herzens hierin eine Bedeutung zuzuerkennen. Peacock betont bei einem gleichen Erklärungsversuch, dass die Druckdifferenzen zwar in den Vorhöfen schon ausgeglichen werden, die directen Beziehungen des Lungenarterienstammes zur absteigenden Aorta dagegen es wahrscheinlich machen, dass die gewiss nicht seltenen placentaren Circulationsstörungen in Druckschwankungen sich geltend machen, welche direct die Lungenarterienbahn treffen und damit hier ein Reizmoment setzen können. Wir werden jedoch in Folgendem uns überzeugen, dass die Thatsache, welche erklärt werden soll, keineswegs feststeht und dass es durchaus nicht erwiesen ist, dass die von Entwickelungsfehlern unabhängige fötale Endocarditis häufiger am rechten als am linken Herzen Platz greift.

Die hierhergehörigen Fälle lassen sich in analoger Weise gruppiren, wie die angeborenen Verengerungen und Verschliessungen der Lungenarterienbahn.

Anatomische Verhältnisse und Casuistik.

A. Stenose und Atresie der Mündung und des Stammes der Aorta mit geschlossener Kammerscheidewand.

Die Fälle dieser Gruppe sind durch folgende Verhältnisse characterisirt: Die durchgängig oder nur gegen das Ostium hin verengte oder am Ostium verschlossene Aorta steigt hinter dem mächtigen Lungenarterienstamm nach rechts hinauf und bildet zuweilen ein enges die Radialis des Neugeborenen nicht übertreffendes Gefäss, das man erst bei sorgfältigem Nachsehen und Präpariren entdeckt und der Anonyma gegenüber in den plötzlich sich erweiternden Aortenbogen übergehen sieht. Die linke Kammerhöhle ist mässig oder hochgradig verengt

und sitzt in letzterem Falle an der grossen, den Gesammtumfang des Herzens beherrschenden, rechten Kammer als ein zur Herzbasis links und hinten gelegenes Appendix, dessen Abgrenzung von der rechten Kammer der Verlauf der Coronararterien auch von Aussen kenntlich macht. Die Wände eines solchen rudimentären linken Ventrikels können von einer enormen Dicke sein, welche die der rechten Kammerwand nicht allein erreicht, sondern zuweilen übertrifft; die Höhle der linken Kammer kann so klein sein, dass sie kaum eine Kirsche oder Erbse fasst *); die Mitralis kann, gleich wie die Papillarmuskeln, in Miniaturform erhalten sein oder sie ist in endocarditischen Schwielen untergegangen. Ein gleiches gilt von den Aortenklappen. Es kann Stenose oder Atresie des linken arteriellen wie venösen Ostiums bestehen, der linke Ventrikel von normalem oder von verdicktem und sclerosirtem Endocardium ausgekleidet sein. Das rechte Atrium ist stark ausgedehnt, das linke meist auffallend klein.

Ueberblicken wir das Material von 24 hierhergehörigen Fällen (15 fremden und 9 eigenen **), so gestatten die zuweilen ungenügenden Detailschilderungen nicht immer ein sicheres Urtheil über Residuen fötaler Endocarditis. Dennoch ist dieselbe in der Mehrzahl der Fälle ausser Zweifel stehend.

Von den 24 hierhergehörigen Fällen war der linke Ventrikel in dreien ***) fötal involvirt, er fehlte vollkommen, die Aorta begann blind im Herzfleisch hinter dem Ursprung des sehr weiten Lungenarterienstammes, gab einige Millimeter über ihrem Ursprung die beiden Coronaarterien ab; die Aorta ascendens war ein vollkommen permeabeles, der Speisung beider Coronararterien adäquates Gefäss. Von den 21 übrigen Fällen bestand in 11 Endocarditis parietalis der linken Kammer mit oft diffus und hochgradig verdicktem und sclerosirtem Endocardium †), und unter ihnen war es einmal (Haussmann) zu einer stecknadelkopfgrossen endocarditischen Perforation der Pars membr. sept. v. gekommen, während gerade hier die Endocarditis parietalis sehr begrenzt scheint. In 8 Fällen fehlen Angaben über Endocarditis parietalis oder sie sind zweifelhaft ††) und nur in 2 Fällen †††)

---

*) Vgl. Fig. 11, 12, 13, 15.

**) Die 15 aus der Literatur gesammelten Fälle sind die von Romberg, Ebenezer Smith, Owen, Canton, Bardeleben, Bech, Bednař (2), Hannotte Vernon, Stoltz, Förster, Müller, L. Smith, Haussmann, Lehmus; von meinen 9 eigenen Beobachtungen sind 8 veröffentlicht worden (1864, 1869 l. c.).

***) Fälle von Hannotte Vernon, Owen und ein eigener Fall (No. 8, l. c., 1869).

†) Fälle von Bech, L. Smith, Müller, Haussmann und 7 eigene Fälle (No. 1—6, l. c., 1869 und der spätere nicht beschriebene Fall).

††) Ebenezer Smith, Romberg, Bednař (2), Stoltz, Förster, Canton, Lehmus.

†††) Bardeleben und ein eigener Fall (No. 7, l. c., 1869). In letzterem bildete das Rudiment der linken Kammer eine dünnwandige Tasche von c. 9 Mm. Länge.

findet sich die bestimmte Angabe, das Endocardium parietale sei normal gewesen.

In Bezug auf das Verhalten des Aortenostiums erfahren wir, dass es nur in 6 Fällen (von 24) sich um Stenose desselben gehandelt hat*), in allen übrigen um Atresie. In allen Fällen von Stenose lagen evident endocarditische Processe zu Grunde, die Klappen waren bedeutend verdickt, mit warzig unebener Fläche, von der Gefässwand meist losgelöst; hierdurch bildeten sie einen Verschluss, der bald eine kleine Oeffnung frei liess, bald konnte dieselbe nur durch eine frei durchgleitende Sonde nachgewiesen werden und die Stenose näherte sich dann der Atresie; sowohl im Bereich der Sinus valsalvae als unterhalb der Klappen (am Aortenzipfel der Bicuspidalis, Septum) waren stets endarteritische und endocarditische Verdickungen und Sclerosen nachweisbar. Einen aus vollkommener Synechie der Klappen (evident entzündlichen Ursprungs) hervorgegangenen Verschluss des Ostiums habe ich einmal in Form eines obturirenden Diaphragma's nachweisen können **), in einem andern Falle lag unter dem blindsackförmigen Ursprung der Aorta noch eine Strecke weit herab und um denselben knorpelhartes, schwieliges Gewebe ***). Auch von andern Beobachtern wurde angegeben, dass die Atresie des Aortenostiums augenscheinlich aus Synechie der Semilunarklappen hervorgegangen war †). In den übrigen Fällen von Atresie finden wir die Angabe, der Gefässursprung sei blind, verschlossen gewesen, in einem Falle mit einem soliden Strang im Herzfleisch wurzelnd ††).

Der linkseitige atrioventriculare Klappenapparat fand sich in vielen Fällen auffallend entzündlich verändert (besonders der Aortenzipfel der Bicuspidalis); bald überwog Stenose des venösen Ostiums, bald Insufficienz der Mitralis; bald fanden sich beide vor, indem die Klappensegel zu derben das Ostium venosum verengernden und unbeweglichen Leisten eingeschrumpft, oder die Klappensegel nur verdickt und verrucös, die Sehnenfäden verkürzt waren.

Die räumlichen Beziehungen der beiden Kammern gestalten sich verschieden je nach dem Grade der Verschliessung des Aortenostiums und der Fötalperiode ihres Zustandekommens. Die 9 Präparate meiner Sammlung geben in dieser Beziehung einen Ueberblick über die ganze Stufenleiter von Endocarditis und Stenose aus dem letzten Fötalmonat bis zur Atresie aus frühesten Fötalperioden (3. Monat); ich habe in Fig. 11—13 nur einzelne Mittelstufen veranschaulicht und das geringe Zurückbleiben sowie den Schwund der linken Kammerhöhle — die Extreme — fortgelassen. Es fällt sofort an Fig. 11 der supplementäre — Recessusähnliche — Raum (D_1) der rechten Kammerhöhle auf, welcher sich bei Verengerungen und Verschliessungen aus mittlerer Fö-

*) Ebenezer Smith, Haussmann, Müller und 3 eigene Fälle (No. 1 u. 2, l. c. 1869 und ein späterer nicht publicirter Fall). In einem 7. Fall (L. Smith) ist es zweifelhaft, ob Stenose oder Atresie vorgelegen hat.

**) Rauchfuss (1869, l. c., No. 3).

***) Rauchfuss (1869, l. c., No. 6), vgl. Fig. 15.

†) Canton, Bednař, Bech.

††) Bardeleben (Arteritis).

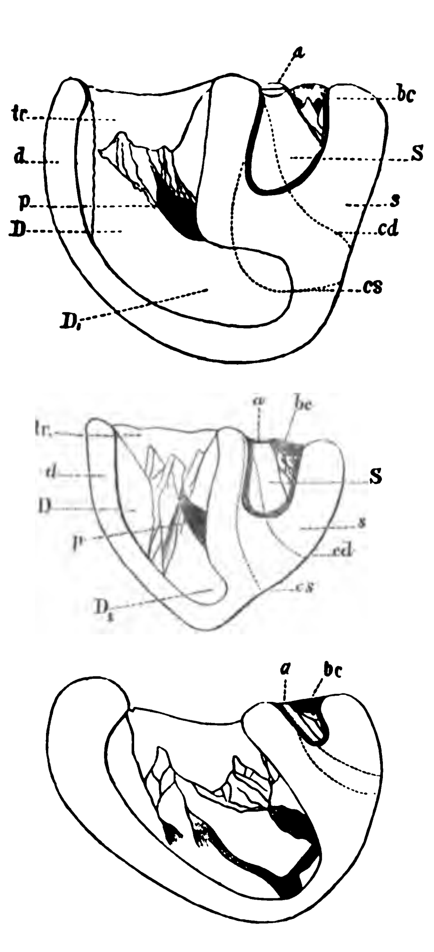


Fig. 11. Endocarditis parietalis v. sin. et valvularum aortae (annähernd aus dem 6. Fötalmonate); der Atresie nahe Stenose des Ostium Aortae, Insufficienz mit Stenose des Ostium atrioventriculare sin. Reifer Knabe, Lebensdauer 24 Stunden.

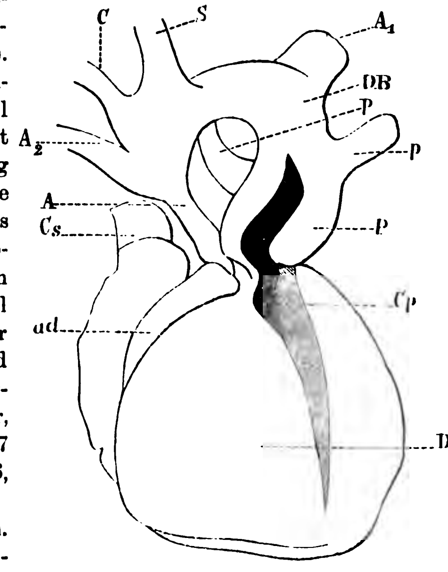
Fig. 12. Endocarditis parietalis v. sin. et valvularum aortae (annähernd aus dem 5. - 6. Fötalmonat); diaphragmale Atresie (Synechie der Klappen) des Aortenostiums. Insufficienz der Mitralis. Um 1½ — 2 Monate zu früh geborener Knabe. Lebensdauer 6 Tage.

Fig. 13. Endocarditis parietalis v. sin. et valv. aortae (annähernd aus dem 4. Fötalmonat); Atresie des Ostium Aortae ohne Andeutung von Klappen, normaler Bau der linken Kammerhöhle und der Mitralis. Reifes Mädchen, Lebensdauer 9 Tage.

Fig. 11—13: Schematische Zeichnungen im Frontalschnitt des Herzens mit genauer Berücksichtigung der topographischen und Maass-Verhältnisse aus: Rauchfuss, Die angeborene Verengerung etc. 1869. Fig. 1. 3. 4. zu Fall No. 1, 3 u. 4. Erklärung der Zeichen. *D* rechte Kammerhöhle. *S* linke Kammerhöhle. *D,* Der accessorische untere Abschnitt der rechten Kammerhöhle (Recessus). *d.* Wand der rechten K. *s.* Wand der linken K. — *tr.* Tricuspidalis. — *bc.* Bicuspidalis. *a* Aortenostium. *c. s.* art. coronaria sin. (ramus descendens). *cd.* art. coron dextra. *p.* musc. papillaris.

talzeit ausbildet, wenn der Fötus die Zeit der Reife erreicht, während noch 1½ — 2 Monate vor derselben unter gleichen Verhältnissen dieser Raum noch wenig ausgebildet und nur angedeutet erscheint (Fig. 12); bei Atresien aus früheren Fötalperioden (Fig. 13) ist die dem Ausfall der linken Kammerhöhle entsprechende Vergrösserung der rechten eine mehr allgemeine, wegen der Kleinheit der linken Kammer, weniger abgesetzte.

Die Untersuchung und Vergleichung einer grösseren Reihe von Präparaten ergibt, dass die fötale Endocarditis am linken arteriellen



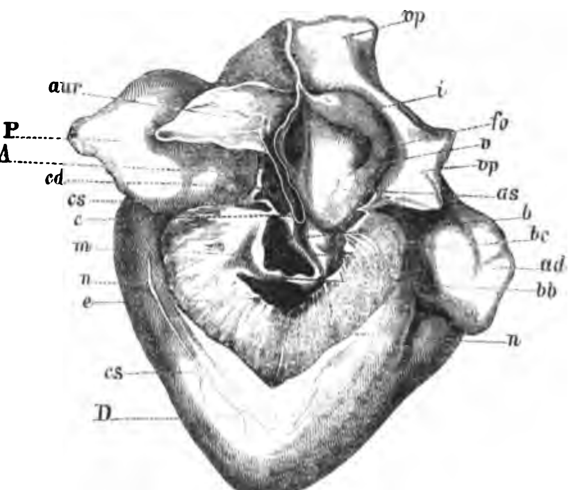


Fig. 14 u. 15. Endocarditis parietalis et valvularis ventr. sin. (annähernd aus dem 4.—5. Fötalmonat). Atresie des Aortenostiums ohne Andeutung von Klappen. Aortenzipfel der Bicuspidalis besonders verdickt und sclerosirt; der blinde Ursprung der Aorta von sclerosirtem Gewebe umlagert. Die Valvula foraminis ovalis überragt den vorderen Abschnitt des Limbus foss. oval. an dessen linker Saumfläche sowohl als in grosser Ausbreitung an der linken Fläche der Valvula f. o. und des Vorhofseptums recente Endocarditis besteht. Reifer, abgemagerter, anämischer Knabe; Lebensdauer 27 Tage (Rauchfuss, l. c., Fall No. 6, Fig. 7—9).

Erklärung der Zeichen. *A*. Aorta ascendens. A_1 Aorta descendens. A_2 Anonyma. *C*. Carotis sin. *S*. Subclavia sin. *DB*. Ductus Botalli. *P*. A. pulmonalis. *p*. ramus dexter et sinister. *ad*. Atrium dextrum. *Cs*. Vena cava superior. *Cp*. Conus arteriosus pulmonalis. *i*. Mündung der linken Auricula. *aur*. Auricula sinistra. *fo*. linke Fläche eines Theils vom Limbus foss. oval. *v*. Valvula foram. ovalis. *as*. Atrium sin. *vp*. Vena pulmonalis. *m*. Aortenzipfel der Mitralis. *b*. klaffender Schnitt durch den verdickten Aortenzipfel. *bb*. undurchschnittener Saum desselben. *bc*. hinterer Mitraliszipfel. *e*. sclerosirtes Endocardium des l. V. — *n* hypertrophische linke Kammerwand. *cs*. A. coronaria sin. — *cd*. A. coronaria dextra. *c* sclerosirtes Gewebe zwischen Kammerhöhle und dem blinden Ursprung der Aorta. *D*. Rechte Kammer.

Ostium, gleich wie am rechten, in verschiedenen Perioden fötaler Entwicklung auftreten, eine verschiedene Breite derselben einnehmen und allmälig oder rasch von Stenose zur Atresie führen kann. Die Bedingungen für das Stationärbleiben der linken Kammerhöhle und das

fortschreitende Wachsthum ihrer Wandungen *) sind hier denen ähnlich, welche wir bei Gelegenheit der Stenose und Atresie des rechten arteriellen Ostiums kennen lernten (S. 66).

Mit dem Eintritt der fötalen Endocarditis an der linken Kammer und den nächsten Folgen derselben — Insufficienz der Bicuspidalis mit und ohne Stenose ost. v. s., Stenose der Aortenostiums — müssen die Circulations- und Druckverhältnisse und die von ihnen bestimmten Wachsthums- und Entwickelungsverhältnisse am fötalen Herzen andere werden. Die aus der Hemmung des Abflusses aus der Aorta hervorgehende Stauung und Drucksteigerung in der linken Kammer wird durch die Communication der Atrien zum Theil compensirt: der Strom aus dem rechten Vorhof in den linken wird diesen Widerständen gegenüber immer spärlicher werden und wenn schliesslich ausser der Zurückstauung durch Insufficienz der Mitralis die stete Zunahme der Stenose des Aortenostiums, in einzelnen Fällen auch ganz besonders des linken Ostiums atrioventriculare, die Bedingungen für den Abfluss aus dem linken Vorhof auf ein Minimum reducirt hat, so wird ein Moment eintreten können wann die Menge des mit jeder Kammersystole in die Aorta getriebenen Blutes dem jeweiligen Quantum des aus den Lungen abfliessenden Blutes, des in den linken Vorhof einströmenden Lungenvenenblutes, gleichkommt. Ist dieser Moment eingetreten, dann wird schon in foetu das Foramen ovale zum Verschluss gelangen können, da eine wesentliche Bedingung für das Offenbleiben desselben, die Strömung aus dem rechten Vorhof in den linken, aufgehört hat. Es kann hierbei zu eigenthümlichen Verschlussmechanismen kommen; so geschieht es, dass der vordere sichelförmige Rand der sogenannten Valvula foraminis ovalis, indem er an die Columna anterior des Limbus rückt, sich einfalzt (Nr. 2 meiner Präparatenreihe, l. c., p. 34) und diesen von beiden Seiten umgreift, ja es kann die linke Fläche des Vorhofseptums ganz auffallend der Beschaffenheit der rechten am normalen Herzen ähnlich werden. Sobald Atresie des Aortenostiums eintritt, so wird auch das in geringer Menge dem linken Vorhof zufliessende Lungenvenenblut sich hier allmälig stauen und zum rechten Vorhof einen Ausweg finden müssen. Es geschieht dann, dass das Vorhofseptum bedeutend gespannt und die Valvula foraminis ovalis von der Columna anterior wieder abgezogen wird und nun das Blut, nachdem der membranöse Theil des Septum atriorum stark nach rechts ausgebaucht worden, durch die kleine Oeffnung im Vorhofseptum, welche durch die Dehnung des Septum entsteht,

---

*) Die Bezeichnung als »concentrische Hypertrophie« würde sich nicht eignen, da es sich um ein Stationärbleiben der Kammerhöhle handelt.

genügenden Abfluss in das rechte Atrium findet. Dann ist der linke Ventrikel nur noch ein muskulöser hohler Appendix — eine Art Divertikel — des übrigen Herzens, dessen unfruchtbare Leistung der Regurgitation des ihm vom linken Vorhof zuströmenden Blutes, wegen der geringen Menge desselben, bei nicht unbedeutenden Widerständen, zu einem Stationärbleiben seiner Höhle und Hypertrophie der Wandungen führt. Auch participiren ja die Wandungen an dem Gesammtwachsthum des Herzmuskels, während die Ausdehnung der Höhle in erster Linie durch die Quantität des einströmenden Blutes (bei dem geringen Zuwachs an Lungenvenenblut eine unbedeutende) bedingt wird. Das Stationärbleiben des linken Kammerraumes wird durch die Verdickung und Sclerose des Endocardiums wesentlich unterstützt, doch erfolgt dasselbe auch bei normalem Endocardium (s. oben S. 123); die Involution der linken Kammerhöhle bei sehr frühzeitig, bald nach Vollendung des Kammerseptums, erfolgender Atresie des Aortenostiums wird ohne Zweifel durch Thrombose vermittelt.

Das Stationärbleiben des linken Kammerraumes mit erfolgtem Verschluss des Aortenostiums, ermöglicht eine annähernde Abschätzung der Fötalperiode, in welcher die Atresie erfolgt ist, indem die grössere oder geringere Ausbildung des Kammerraumes auf den späteren oder früheren Eintritt der Atresie hinweist.

Im Einklang mit diesen Verhältnissen finden wir nicht allein die rechte Kammer, sondern auch den rechten Vorhof und den Lungenarterienstamm bedeutend entwickelt und ausgedehnt, während der linke Vorhof auffallend klein und wenig entwickelt erscheint.

Als Beleg für das in Bezug auf das Foramen ovale Erörterte dienen folgende Data.

Es fand sich ein (für den Blutstrom) vollständiger Verschluss des Vorhofseptums nur in den Fällen von Stenose des Ostium Aortae *), während in den Fällen von Atresie **) der vordere, auf eine kurze Strecke

*) In den Fällen von E. Smith, L. Smith und in einem eigenen Falle war der Verschluss ein sehr vollständiger, in zwei anderen eigenen Fällen konnte bei hochgradiger (aber durch Stauung kaum denkbarer) Spannung des Vorhofseptums eine kleine Lücke gebildet werden; nur in dem Falle von W. Müller finden wir die Angabe, das Foramen ovale sei offen gewesen.

**) In den 6 Präparaten von Atresie aus meiner Sammlung war in zwei Fällen ein grosser Theil des Foramen ovale von der sog. Klappe nicht bedeckt, in 4 Fällen bedeckte die Klappe zwar die Oeffnung, liess sich jedoch leicht mit ihrem vorderen Rand von der Columna anterior abziehen; stets war der membranöse Theil des Vorhofseptums stark nach rechts ausgebaucht. Dieselben Verhältnisse finden sich in den von Anderen beschriebenen Fällen: als offen wird das Foramen ovale angegeben von Bech, Förster, Canton, Lehmus, als unvollkommen vom membranösen Theil des Septums bedeckt von Bardeleben, Romberg, Stoltz; nur Vernon führt an, die grosse Valvula habe das Foramen ovale verschlossen, in mehreren Fällen wird betont (Bardeleben, Romberg, Stoltz), die Klappe sei stark nach rechts ausgebaucht erschienen.

nicht adhärente, freie Rand der Klappe durch starke Dehnung des Vorhofseptums bis zur Bildung einer kleinen Lücke von der Columna anterior des musculösen Theiles des Vorhofseptums zurückgedrängt und der ganze membranöse Theil des Septums, die Valvula foraminis ovalis, stark in den rechten Vorhof eingestülpt und ausgebaucht erschien.

Der Ductus arteriosus ist in einzelnen seltenen Fällen (z. B. Fall 2 meiner Abhandlung, 1869) etwas verengt, in beginnender Involution, gefunden worden, ein neuer Beleg für die schon früher erörterte Thatsache, dass seine Tendenz zur Schrumpfung zuweilen selbst einem bedeutenden Seitendruck gegenüber sich geltend macht.

Für das Fötalleben kann die Verschliessung des Aortenostiums die grössten Gefahren involviren, es kann dasselbe aber auch seinen ungestörten Fortgang nehmen. Da es nicht denkbar ist, dass die Endocarditis und Endarteritis im Bereiche des Aortenostiums stets eine so eng begrenzte sein wird, wie wir dieselbe in allen Fällen antreffen, in denen die Geburt eines reifen Kindes das Fötalleben zum Abschluss bringt, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass bei einer weniger begrenzten Endarteritis am Aortenursprunge die Mündungen der Coronararterien nicht geschont werden und mit der Verstopfung derselben Herzstillstand und Tod des Fötus eintreten müssen. Hierin, sowie in der plötzlichen Ischämie des verlängerten Markes durch eine rasch erfolgende Obturation der Aorta liegen Gefahren für die Fortdauer des Fötallebens, welchen wir keine ähnlichen bei den Verschliessungen der Lungenarterienbahn an die Seite stellen können.

Abgesehen von dieser Eventualität wird die Verschliessung des Aortenostiums das Fötalleben kaum stören können. Vom gesammten, dem rechten Atrium zuströmenden Venenblut, wird allmälig ein immer geringerer Theil in das linke Atrium abfliessen, ein immer grösserer durch die rechte Kammer dem Lungenarterienstamm zugeführt werden; letzterer und das rechte Herz werden sich unter dem Einfluss dieses Arbeitsüberschusses rascher und mehr entwickeln, der linke Vorhof und die linke Kammer in ihrer Entwickelung zurückbleiben müssen. Wenn endlich durch vollkommene Atresie des Aortenostiums die aufsteigende Aorta nur auf die Bedeutung eines den Caronararterien aus dem Arcus aortae Blut zuführenden Gefässes reducirt ist und dieses Blut nur aus der rechten Kammer durch den Lungenarterienstamm hierher gelangen kann, so besteht functionell nur noch eine Kammer und ein Hauptarterienstamm — die Lungenarterie, in welche auch das spärliche Lungenvenenblut durch Abfluss in die rechte Herzhälfte sich Bahn zu brechen hat. Damit sind aber keine nothwendigen Störungen des fötalen Blutkreislaufs gegeben.

Die Circulationsstörungen beginnen erst mit dem ersten Athem-

zuge und sind in der Regel sehr ausgesprochene. Mit der Entfaltung der Gefässgebiete der Lunge strömt sofort eine reichliche Blutmenge dem linken Vorhof zu, welche weder durch das gänzlich oder nahezu verschlossene Aortenostium noch in der Regel durch eine genügende Lücke im Vorhofseptum entweichen kann, zum grössten Theil angestaut wird und erst wenn die Spannung im linken Vorhofe einen höheren Grad erreicht, sich einen Ausweg in den rechten Vorhof bahnt. Denn die Lücke im Vorhofseptum — mag auch die Valvula foraminis ovalis sich durch einen Druck von rechts aus ziemlich weit öffnen lassen — genügte in den meisten Fällen von Atresie nur für den Abfluss der geringen Mengen fötalen Lungenvenenblutes und die Drucksteigerung von links aus wird zunächst nur ein festeres Anschmiegen des membranösen Theils des Vorhofseptums bedingen, erst beim Wachsen des Druckes wird der membranöse Theil — die Valvula — nach rechts ausgebaucht und die Lücke kann sich allmälig vergrössern. Die unmittelbare Folge dieser Stauung im linken Vorhof ist eine bedeutende Zunahme des Seitendrucks im Gebiete der pulmonalen Capillargebiete, welche sich im Austritt von Blut und Blutserum in das Lungenparenchym geltend macht oder, wenn sie allmälig erfolgt und die höheren Grade nicht plötzlich erreicht, den Druck im rechten Ventrikel und seine Arbeitsleistung a tergo steigert. Das rechte Herz muss auf diese Weise und durch das directe Einströmen von Blut aus dem linken in den rechten Vorhof eine bedeutende Vorhofsstauung erfahren, welche sich denn auch durch die für diese Fälle constante Cyanose zu erkennen gibt. Inanition und allgemeine Schwäche sowie Atelectase können den Eintritt derselben hinausschieben oder die Cyanose nur leicht hervortreten lassen, indem erstere die allgemeine Blutmenge und die Functionen, letztere die Entfaltung der Lungen und ihrer Gefässbahnen und damit die Menge des dem linken Vorhof zuströmenden Blutes herabsetzt *). Ohne Zweifel wird die Entwickelung stürmischer Stauungserscheinungen im Lungen- und Körper-Venensysteme durch ein offenes Foramen ovale gemässigt.

Ist das For. ovale dem Blutstrom von links nach rechts schwer zugänglich, spaltähnlich, bedarf es zur Ausbildung der Lücke starker Dehnung des Vorhofseptums und somit bedeutender Steigerung des Druckes im linken Vorhof, so können sich an den Rändern des Spaltes, der Lücke, sowie an den angrenzenden Theilen des Vorhofseptums frische endocarditische Processe etabliren, veranlasst durch die Zerrung dieser Theile und das Hindurchpressen des Blutstrahles **).

Auch am rechten Herzen kann es in Folge der bedeutenden

*) Vgl. meine Abhandlung, 1869; Fall 2 u. 3.
**) Ebendas. Fall 6, Lebensdauer 27 Tage.

Belastung und Spannung zu leichten endocarditischen Processen am Klappenapparate (Tricuspidalis, Semilunares) kommen*), welche in den mir bekannten Fällen schon in den letzten Perioden des Fötallebens begonnen zu haben schienen.

Es wird sich somit nur bei leichten Graden von Stenose des Aortenostiums eine einigermaassen genügende Compensation ausbilden können, alle höheren Grade und besonders die Atresie des Aortenostiums schliessen dieselbe — und damit eine längere Lebensdauer — aus. Die Lebensdauer der Fälle von Stenose und Atresie des Aortenostiums mit geschlossener Kammerscheidewand ist nicht wesentlich verschieden von der in den Fällen mit offenem Septum verzeichneten; ich werde sie daher gemeinsam erörtern.

B. Stenose und Atresie der Mündung und des Stammes der Aorta mit offener (defecter) Kammerscheidewand.

War die vorstehende Gruppe der Verschliessungen des Aortenostiums mit vollendeter Scheidewand gekennzeichnet durch den entzündlichen Ursprung der Verschliessung und konnte man einem anomalen Theilungsvorgang des Truncus arteriosus etwa nur die Bedeutung eines prädisponirenden Momentes zusprechen, ohne dieser hypothetischen Voraussetzung durchaus zu bedürfen und ohne sie beweisen zu können — konnten wir somit in jener Gruppe die fötale Endocarditis als den wesentlichen Grund der vorgefundenen anomalen Verhältnisse hinstellen — so haben wir es bei der jetzt zu erörternden Reihe von Fällen ausschliesslich mit Bildungsfehlern zu thun. Es handelt sich um eine Anomalie im Theilungsvorgange des Truncus arteriosus communis, in Folge dessen die Mündung und der Stamm der Aorta zu eng angelegt werden. Es kommt dabei fast ausnahmslos zu Atresie des Aortenostiums, sehr selten zu Stenose **); die weit geringeren Grade von allgemeiner Aortenenge, mit denen wir uns in einem späteren Capitel beschäftigen werden, gehören überhaupt nicht hierher.

Der Entwickelungsfehler, um den es sich hier handelt, entsteht durch eine anomale Anlage des Septum trunci arteriosi, das, zu weit nach hinten rechts gelagert, mit dem Kammerseptum nicht die

*) Vgl. meine Abhandlung: Fall 2, 3, 4.

**) Unter 7 hierhergehörigen Fällen fand sich nur einmal Stenose (Fall No. 10 in meiner Abhandlung, 1869) und zwar mit vielfältigen andern Bildungsfehlern: Transposition der Aorta und A. pulmon., Fehlen der Kammerscheidewand, Situs inversus des Magens und der Leber, Mangel der Milz und der A. coeliaca, Anomalien der grossen Venenstämme am Herzen. Auch den Fall von Ritter könnte man hierherrechnen, doch ist es schwer zu entscheiden, ob es sich nicht um eine Accomodationsstenose der Aorta in Folge von Atresie des Ostium atrioventriculare sin. gehandelt hat.

normalen Beziehungen eingeht, sondern gewöhnlich weit über demselben mit dem rechten hinteren Abschnitt der Wand des Truncus arteriosus verschmilzt; es bleibt dann entweder ein Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum als eine dem normalen Aortenostium adäquate Lücke bestehen *), welche eine freie Communication beider Kammerhöhlen vermittelt, oder das Kammerseptum ist nur ganz rudimentär als eine zur Herzspitze im gemeinsamen Kammerraum gelagerte Muskelleiste oder sie selbst gar nicht angedeutet **). Was die Stellung der beiden Gefässstämme betrifft, so habe ich in einem der beiden Präparate meiner Sammlung dieselbe normal gefunden***), während in einem anderen Falle hochgradiger Stenose des Ostium Aortae die Gefässe transponirt waren, indem die sehr enge Aorta links von der Pulmonalis entsprang; aber es handelte sich in diesem Falle zugleich um Verlauf des Aortenbogens über den rechten Bronchus, Situs inversus von Leber und Magen, Fehlen der Milz (vgl. Anmerkung, pag. 130).

Als bemerkenswerth will ich noch anführen, dass in einem meiner Präparate (der angeführte Fall Nro. 9) die Gefässabschnitte, welche als Isthmus aortae und Ductus arteriosus bezeichnet werden, auffallend verkürzt waren, an Stelle des Duct. art. nur eine zarte linienförmige Leiste die Grenze zwischen Lungenarterienstamm und Aorta thoracica andeutete. Auffallend ist es, dass in zwei Fällen dieser Gruppe (Atresien — Clar und Heath) Encephalocele und Hydrencephalocele, in einem dritten Falle Palatoschysis (Ritter) als Complication angegeben sind. In zwei Fällen (Hydrencephalocele — vielfältige Bildungsfehler, Clar, Rauchfuss) handelte es sich um Frühgeburten, die übrigen betrafen reife, gut genährte Kinder.

C. Die Verengerung und Verschliessung des Ostium atrioventriculare sinistrum complicirt, wie wir sahen, nicht selten die aus Endocarditis hervorgegangene Stenose und Atresie des Aortenostiums und trägt in diesen Fällen zum Stationärbleiben und Versiegen der linken Kammerhöhle bei. Als Entwickelungsfehler sind

*) Fälle von Rauchfuss (l. c. 1869, Fall 9) und Heath (l. c.) — beide Atresien. Linke Kammer an meinem Präparat nur wenig kleiner als die rechte.

**) Fälle von Clar, Forster, Farre, Rokitansky (l. c., p. 91) — sämmtlich Atresien. In Rokitansky's Fall war auch das Ostium venos. sin. verschlossen, vom Kammerseptum nur ein leistenförmiges Rudiment zur Herzspitze vorhanden. Die Fälle von Farre und Forster sind gewöhnlich irrthümlich als Persistenz des Truncus arteriosus com., Clar's Fall von Kussmaul (l. c., p. 168) als Obliteration der Pulmonalis interpretirt worden.

***) Vgl. meine Abhandlung, 1869, Fall 9. Die am rechten hinteren Abschnitt des Lungenarterienstammes aufsteigende rudimentäre Aorta zerfällt zur Herzbasis in die beiden Kranzarterien ohne von der Bifurcationsstelle, wie das sonst constant vorkommt, mit einem soliden Fortsatz in den Herzmuskel sich zu versenken. Die Stellung der Aorta war, so weit sich dies an einem so engen Gefässe beurtheilen lässt, eine durchaus normale (vgl. über diese Frage Rokitansky, l. c., pag. 124, Anmerkung).

wir der Atresie des Ostium venosum sin. schon bei den combinirten Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn begegnet (S. 84); mit Atresie des Aortenostiums und rudimentärem Kammerseptum combinirt wurde Atresie des Ostium atrioventriculare sin. von Rokitansky, mit Stenose der Aorta und Defect des Kammerseptums in der Nähe der Herzspitze von Ritter, mit hochgradigem Defect der Kammerscheidewand aber weiter Aorta von Förster beschrieben (Präparat der Göttinger p. a. Sammlung, geschenkt von Hasse, s. Förster's Missbildungen Taf. XVIII., Fig. 10—12). Es handelt sich in diesen Fällen wahrscheinlich um eine über den mittleren Theil der Atrioventricularlippen nach links hinausgehende Verschmelzung derselben, in Folge welcher das linke Ostium venosum dann gar nicht zu Stande kommt (vgl. S. 26).

Mit dem Abschluss des anatomischen Theils dieses Capitels muss ich auf die Eingangs erwähnte Frage von der Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte Herz in Kürze zurückkommen. Rokitansky hat in seinem Werk über die Defecte der Scheidewände des Herzens (1875) seine These von neuen, zum Theil durch ihn selbst geschaffenen Gesichtspunkten aus geprüft und gelangt zu dem Schluss, dass jene Prädilection immerhin nicht geleugnet werden könne, aber eine andere Begründung erhalte; sie resultire nämlich aus den im rechten Herzen, an der Lungenarterienbahn, in vorwiegender Häufigkeit auftretenden Entwickelungsfehlern, welche sich, wie die Verschliessungen der Lungenarterienbahn, häufig mit fötaler Endocarditis nachträglich zu compliciren pflegen.

Mit dieser Auffassung steht das bisher auf diesem Gebiete Bekannte wohl im Einklange. Sie erschöpft jedoch die Frage nicht und es erscheint zur vollständigen Beleuchtung derselben nothwendig, auch jene Gruppe von Verschliessungen der Lungenarterien- und Aortenbahn mit in Erwägung zu ziehen, in welcher Entwickelungsfehler nicht nachweisbar sind und die Verschliessung mit einiger Sicherheit auf fötale Endocarditis allein zu beziehen ist.

Ich benutze für die Parallele der rechts- und linksseitigen Herzaffectionen eine bis zum J. 1868 reichende Zusammenstellung der Literatur, da ich für die spätere Zeit nicht ganz sicher bin, alle Verschliessungen der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand in Rechnung zu bringen (vgl. meine Abhandlung, 1869, pag. 120 u. f.).

	Literatur.	Eigene Sammlung.
Angeborene Stenose und Atresie des Aortenostiums mit geschlossener Kammerscheidewand	11 Fälle *)	8 Fälle **).

*) Romberg (Rust's Magaz. 1825) bis Förster (1861). Vgl. oben S. 122.
**) Den 9. im J. 1873 beobachteten Fall zähle ich nicht mit.

Angeborene Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand	21 Fälle	7 Fälle

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass in der Literatur die Zahl der Verschliessungen der Lungenarterienbahn doppelt so gross ist als die des Aortenostiums, auf demselben Beobachtungsfelde dagegen, wie in meiner aus dem Findelhause stammenden Sammlung, gestaltet sich die Häufigkeit beider nahezu gleich. Die Erklärung dieses scheinbaren Widerspruches ist sehr naheliegend. Die Verschliessungen des Aortenostiums bedingen eine so kurze Lebensdauer, dass diese Fälle in dem allgemeinen Material pathologisch-anatomischer Untersuchungen nur unvollständig vertreten sein können; es gilt dies nicht allein für die Atresien des Aortenostiums, sondern auch für die der Lungenarterienbahn (mit geschlossener Kammerscheidewand, vgl. S. 69); da jedoch Stenosen der Lungenarterienbahn dieser Art weit häufiger sind, als Stenosen des Aortenostiums und erstere eine längere Lebensdauer haben, als die Atresien, so ist es begreiflich, dass in der allgemeinen Literatur mehr Fälle aus der Gruppe der Stenosen und Atresien der Lungenarterienbahn mit geschlossener Kammerscheidewand zur Beobachtung kommen, als aus der Gruppe gleichartiger Affectionen des Aortenostiums. Dass diese Prävalenz eine nur zufällige, aber keine in dem Wesen der Affection begründete ist, wird durch den numerischen Vergleich für beide Gruppen an meinem Material bestätigt. Erwägt man nun weiter, dass die Stenose und Atresie der Lungenarterienbahn für den Fötus keinerlei Gefahren involvirt, während es mehr als wahrscheinlich ist, dass ein nicht geringer Theil der Fälle von fötaler Endocarditis am Aortenostium durch Verstopfung der Mündungen der Kranzarterien schon in der Zeit fötaler Entwickelung zu Grunde geht (vgl. S. 128) und sich damit der Beobachtung entzieht, so liesse sich für diese Gruppe eher ein Vorherrschen der fötalen linkseitigen Endocarditis und zum Mindesten die These vertheidigen, welche eine Prävalenz der fötalen Endocarditis für das rechte Herz als unerwiesen hinstellt.

Anders gestalten sich diese Verhältnisse für die Endocarditis, welche am fötalen Herzen Platz greift, an dem durch Entwickelungsfehler die Arterienostien verengt sind; hier liegt nun wohl die Thatsache vor, dass die Residuen fötaler Endocarditis (bei defecter Kammerscheidewand) sich fast ausschliesslich am rechten Herzen vorfinden, und die von Rokitansky gegebene Deutung dieser Thatsache (vgl. oben S. 132) hat für diese Gruppe ihre volle Berechtigung.

Der früheren Anschauung gegenüber liesse sich daher die Frage von der Prädilection der fötalen Endocarditis für das rechte Herz dahin beantworten, dass die fötale Endocarditis nur insoweit häufiger am rechten Herzen auftritt, als sie durch Entwickelungsfehler angeregt wird, während unabhängig von solchen das linke Herz keineswegs seltener als das rechte an fötaler Endocarditis erkrankt.

Geschlecht und Lebensdauer ergeben für die verschiedenen Gruppen der angeborenen Verengerung und Verschliessung des Aortenostiums durchaus ähnliche Verhältnisse, welche es gestatten, dieselben hier summarisch aufzuführen. Im Gegensatz zu anderen angeborenen Herzfehlern und nahezu übereinstimmend mit der Transposition der grossen Gefässstämme stellt sich eine bedeutende Prädilection für das männliche Geschlecht und eine sehr kurze Lebensdauer für diese Fälle heraus. Unter 33 hierhergehörigen Mittheilungen fand ich nur in 22 das Geschlecht angegeben, es waren darunter 14 Knaben und 8 Mädchen. Die Lebensdauer betrug in 3 Fällen weniger als 24 Stunden, in 3 Fällen 1 Tag, in 6 Fällen 2—3 Tage, in 5 Fällen 4—7 Tage, in 8 Fällen 8—9 Tage, in 4 Fällen 11—12 Tage, in 2 Fällen 19—21 Tage, in einem Falle 27 Tage und in einem Falle 27 Wochen (Bardeleben). Somit ging die Hälfte der Befallenen schon im Verlaufe der ersten Lebenswoche zu Grunde, nur $^1/_8$ derselben überlebte die zweite Lebenswoche, nur einer den ersten Lebensmonat.

Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die geschilderten Circulationsstörungen, welche mit dem ersten Athemzuge bei Verschliessung des linken arteriellen oder venösen Ostiums eintreten*) (vgl. oben S. 129), führen in den meisten Fällen sofort zu den hochgradigsten Erscheinungen der Blutüberfüllung in den Lungen und in den Körpervenen. Meist werden die Kinder sofort in den ersten Lebensstunden, zuweilen nach den ersten Athemzügen tief cyanotisch und wenn diese Erscheinungen ausblieben, so waren es unreifgeborene oder schwache, elende, blutarme und mit Lungenatelectase behaftete Kinder. Blutmangel und eine ungenügende Entfaltung der Lungen schützte sie vor den stürmischen Erscheinungen des gehemmten Abflusses grösserer Blutmengen aus den Lungen und den Körpervenen. Erholten sich solche Kinder bald, wurden sie durch Reizmittel zu ausgiebigerem Athmen angeregt, so stellte sich auch Cyanose ein. Ja es können in solchen Fällen hochgradiger Anämie selbst die Lungen wenig blutreich erscheinen und die Stauungen sich hauptsächlich in serösen Transsudaten und Durchtränkungen der Körperhöhlen und Organe geltend machen. In der Regel jedoch erfolgt schon in den ersten Tagen eine so bedeutende Hyperämie, eine diffuse hämorrhagische, hämorrhagisch ödematöse Infiltration der Lungen oder selbst hämorrhagisch infiltrirte Atelectase, dass das Leben unter den Erscheinungen der Athmungsinsufficienz erlischt. In diesen Verhältnissen beruht die

*) Es sind hier nur die Fälle mit geschlossener Herzscheidewand berücksichtigt, da für die übrigen kein genügendes Material vorliegt.

Verschiedenheit der, freilich meist sehr aphoristisch gezeichneten, klinischen Bilder, in denen die Cyanose bald unmittelbar nach der Geburt, bald erst nach mehreren Tagen, selbst Wochen auftritt (Rauchfuss — 26. Tag, Bardeleben — 3 Wochen). Zu den die Cyanose sonst häufig complicirenden Erstickungsanfällen scheint es hier selten zu kommen, selten auch zu Convulsionen (Owen, Ritter). Bardeleben's Fall, der die längste Lebensdauer aufweist, entbehrt leider genauer klinischer Angaben. In allen Fällen, in denen der Untersuchung des Herzens erwähnt ist, darunter selbst in einem Falle von fast zu Atresie gediehener Stenose, fand man die Herztöne rein und sehr laut; über die Fälle mit Septumdefect fehlen Angaben. Von Affectionen anderer Organe, die theils im Leben, theils am Sectionstische constatirt wurden, werden Hämorrhagien an serösen und Schleim-Häuten (Haussmann — vielleicht embolischen Ursprungs), an der Darmschleimhaut, einmal Lähmung eines Armes mit Coma (Ebenezer Smith, 21 Stunden Lebensdauer, keine pathol. anat. Diagnose) angeführt.

Interesse bietet ein von mir constatirter Befund von interstitieller Hepatitis und Splenitis (1869, l. c., Fall 5) *); es bestand zweifellos Endocarditis des linken Ventrikels.

Die Diagnose dieser Fälle wird hauptsächlich an der besonders für die Atresien kaum möglichen Unterscheidung von Transposition der grossen Arterienstämme scheitern. Die Prognose ergibt sich zur Genüge aus dem beigebrachten Material, die Behandlung ist nach allgemeinen Grundsätzen zu leiten und kann nur eine palliative sein.

---

8. Die angeborene Verengerung und Verschliessung der Aorta an der Einmündung des Ductus arteriosus.

Literatur.

Graham, Med.-chir. Transactions. 1814. Vol. V., p. 282 (ref. bei Tiedemann und Wrany). — Rainy, Journ. de méd. par Leroux. T. 32., p. 377 (ref. bei Kriegk). — Craigie, Edinburgh med. and surg. Journ. 1841, Nro. 149, Octob. (ref. bei Wrany). — Fr. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelb. und Leipzig. 1843. — Bochdalek, Prag. Viertelj. 8. Bd., 1845, p. 161. — N. Chevers (l. c.) übers. Journ. f. Krankh. Bd. 9. 1847. — Peacock, British and foreign medico-chirurg. review, Vol. 25, p. 467. 1860. — Rauchfuss, Virchow's Archiv, Bd. 18., p. 544. 1860. — Duchek, Handb. d. sp. P. u. Th. I. Bd., p. 266. Erlangen, 1862—64. — J. de Bary, Virchow's Archiv, Bd. 31., p. 434. — Peacock, On malformations etc, 1866, p. 150. — Lebert in Virchow's Handb. d. sp. P. u. Th. 5. Bd. 2. Abth. p. 456. 2. Aufl., Erlangen, 1867. — Wrany, Pathol.-anatom. Mittheilungen. Oest. Jahrb. f. Päd. I. Bd., p. 11. 1870. — Eppinger, Prag. Viertelj. Bd. 112, p. 31. — Redenbacher, Bayr.

*) Vgl. oben S. 86, Anmerkung (Virchow's Beobachtung).

Aerztl. Intelligb. 7. 1873 (ref. im Jahrb. f. Khlk. Bd. 6, p. 432, 1873. — Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände etc. Wien, 1875. — M. Kriegk, Prager Viertelj. 1878, Bd. I.

Pathogenese und anatomische Verhältnisse.

Die Verengerung und Verschliessung der Aorta im Bereiche der Einmündung des arteriösen Ganges hat ihren Sitz entweder genau an der Insertion desselben oder unmittelbar neben, d. h. über oder unter derselben; es kann dabei der Ductus arteriosus offen oder involvirt sein.

Geringe Grade von Verengerung desjenigen Aortenabschnittes, welcher zwischen dem Abgang der A. subclavia sin. und der Insertion des Ductus arteriosus liegt, finden sich unter Sectionen von Neugeborenen und Säuglingen nicht so selten und erinnern sofort an den fötalen Isthmus Aortae, an jenen Entwickelungszustand dieses Gefässabschnittes, in welchem er hinter dem Abgang der Subclavia sin. merklich verjüngt erscheint. In den letzten Fötalmonaten wird dieser Gefässabschnitt mit der wachsenden Blutzufuhr zur Aorta allmälig weiter, um nach der Geburt bald kaum mehr als durch eine leichte Verjüngung seines Lumens den Uebergang des Arcus Aortae in die Aorta descendens zu markiren.

Bleibt jene fötale Beschaffenheit des erwähnten Aortenabschnittes auch nach der Geburt in ausgesprochener Weise bestehen, so haben wir es mit Persistenz des Isthmus Aortae zu thun, welche Rokitansky als die Grundbedingung für den uns hier interessirenden Entwickelungsfehler ansieht. Dass die räumlichen Beziehungen der engsten Stelle zur Einmündung des Ductus arteriosus nicht immer genau dieselben sind, die Stenose bald ober- bald unterhalb an der Insertion des Ductus oder Ligamentum arterios. liegt, beruht nach Rokitansky auf der nicht constant gleichen Verbindungsweise des Isthmus mit dem Ductus arteriosus oder — wenn wir ihn nach seiner fötalen Bedeutung bezeichnen wollen — mit dem Lungenarterienbogen.

Es handelt sich jedoch in diesen Fällen nur selten um einfache Verengerungen; vollkommene Verschliessungen sind häufig und wenn auch nur Verengerungen bestehen, so ist die Innenfläche des verengten Gefässabschnittes gewöhnlich so auffallend verändert, dass die Annahme einer einfachen Persistenz des Isthmus aortae dafür keinen ausreichenden Grund geben kann. In den meisten Fällen nämlich findet sich nicht allein eine ansehnliche Einziehung oder Einknickung (mit nach oben offenem Winkel) des verengten Aortenabschnittes, sondern die Gefässwand selbst erscheint von innen betrachtet auffallend verändert — verdickt, verdichtet, gerunzelt, mit leistenartigen Vorsprüngen und fibrösen circulären Wülsten versehen, welche partiell oder vollkommen

ringförmig, die verengte Stelle bilden; oder es macht den Eindruck, als sei die Stenose zum Theil durch Einknickung in Folge von Retraction des zu einem soliden Strang verödeten arteriösen Ganges *) entstanden, während in einem andern Falle dieser weit offen steht und der stark verengte Aortenabschnitt noch im Bereich der characteristisch unebenen, gewulsteten Innenfläche des Ductus arteriosus einmündet. Gerade die letztere Form, so selten sie ist, beleuchtet sehr prägnant die Entstehung der Stenose. Man sieht hier den hochgradig stenosirten Isthmus Aortae in den Bereich des Ductus arteriosus fallen, dessen theils wuchernde, theils schrumpfende Intima und Media die Mündung der Aorta constringirt hat. Einen solchen Fall habe ich an einem 3 Wochen alten Kinde constatirt (l. c.) und dabei die Ueberzeugung gewonnen, dass, wenigstens für gewisse Fälle, eine solche anomale Verbindung des Isthmus Aortae mit dem arteriösen Gange die Persistenz des Isthmus compliciren muss, damit bedeutendere Stenosen oder Verschliessungen zu Stande kommen. Es handelt sich hier somit um die Betheiligung des eigenthümlichen zur Wucherung und Schrumpfung neigenden Gewebes des arteriösen Ganges an dem Vorgange der Verschliessung der Aorta, sei es dass diese durch anomale räumliche Beziehungen zum Ductus arteriosus in den Bereich seiner Wand gerathen ist oder dass die eigenthümliche Gewebsbeschaffenheit desselben über die normale Grenze hinaus auf den Isthmus Aortae übergegriffen hat. Es wäre dann denkbar, dass durch eine solche Heterotopie des Gewebes der Isthmus statt des Ductus arteriosus zur Obliteration gelangt. Die Annahme, dass sich in solchen Fällen wahrscheinlicher Weise das Gewebe des Ductus arteriosus auf die Aorta fortsetze, ist übrigens schon von Skoda gemacht worden.

Man muss aber auch eine andere von Skoda hervorgehobene Entstehungsweise zugeben, die nämlich einer schon fötalen Obliteration des Isthmus, wenn man die, übrigens äusserst seltenen, Fälle von gänzlichem Mangel des Isthmus Aortae berücksichtigt. Analog dem Defect des Ductus arteriosus (Involution des 5. linken Aortenbogens bei der Metamorphose der Aortenbögen) würde dieser Mangel des Isthmus Aortae auf einen in frühester Embryonalzeit erfolgten partiellen Schwund des lateralen Verbindungsstückes des 4. und 5. linken Aortenbogens zu beziehen sein **). Eine spätere fötale Invo-

*) 1. Fall von Kriegk (l. c., p. 82).

**) Ich besitze ein in dieser Beziehung höchst instructives Präparat von einem (? Tage alten) Neugebornen; es bestand Transposition beider Herzhälften nebst zugehörigen Arterien- und Venenstämmen, Verlauf des Ductus arteriosus und der Aorta descendens über dem rechten Bronchus. Unmittelbar am untern

lution oder mangelhafte Entwickelung an diesem Gefässabschnitte würde zur Erklärung eines strangförmig obliterirten oder wenig entwickelten, engen Isthmus Aortae dienen können.

Diese beiden Entstehungsweisen der angeborenen Verengerung und Verschliessung der Aorta im Bereiche des arteriösen Ganges schliessen sich für den gegebenen Fall keineswegs aus, wenn wir annehmen, dass es sich zu gleicher Zeit um schwächere Entwickelung, anomalen Verlauf und eine anomale Gewebsbeschaffenheit des Isthmus Aortae handelt. Es kann dabei geschehen, dass der Isthmus Aortae oberhalb der Einmündung des Ductus arteriosus verengt und selbst geschlossen wird, wobei dieser letztere nach der Geburt zur Involution gelangen oder offen bleiben kann. Für eine nach der Geburt bedeutend fortschreitende Stenose käme dann noch der Zug des schrumpfenden Ductus und Ligamentum arterios. in Betracht; für das spätere Alter selbst endarteritische Processe. Ein viel wesentlicheres Moment für die Stenosirung der Aorta bildet diese spätere Retraction neben anomaler Lagerung des Isthmus zum Ductus arteriosus in jenen selteneren Fällen, wo die Verschliessung dicht unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus sich ausbildet, also im Fötus wohl keine bedeutende Stenose und jedenfalls keine Obliteration stattfinden konnte ohne Circulationsstörungen, welche das fötale Leben bedroht hätten (Speisung der A. a. umbilicales *).

Die Ansicht von Bochdalek, nach welcher diese Fälle auf eine

Grenzsaum des durch beginnende Wucherung und Runzelung seiner Intima und Media gekennzeichneten Ductus arteriosus entdeckt man eine feine schlitzförmige Oeffnung, in die sich nur eine feine Nadel einführen lässt; sie geräth in ein für sie kaum Raum gebendes kurzes Gefäss, welches in der Richtung zum Ursprunge der Subclavia dextra verläuft, dieselbe aber nicht erreicht, sondern kurz zuvor im umliegenden Zellgewebe blind endet. An der Intima des Ursprungs der Subclavia dextra keine Andeutung eines entsprechenden feinen Ostiums. Der eine linke Anonyma, rechte Carotis und Subclavia absendende Aortenstamm schliesst daher mit letzterem Gefäss ab und die Aorta descendens bildet die unmittelbare Fortsetzung des Ductus arteriosus und der Lungenarterie. Dieser Fall bildet den Uebergang der angeborenen Verengerungen und Verschliessungen des Isthmus aortae zum gänzlichen Mangel desselben. Ueber solche seltene Fälle, in denen jedes Rudiment eines Zusammenhangs des Arcus Aortae mit der Aorta descendens fehlt, berichten Steidele (Meckel's Handb. d. path. An., 1812, I, p. 468 — normal gebildetes Kind, Lebensdauer — wenige Stunden), Struthers und Greigh (Peacock, l. c., 1866, p. 154; Septumdefect, Aorta aus beiden Kammern — 9monatl. Fötus), Wale Hicks (Peacock, l. c. p. 154 mit Abbildung; Herz sonst normal — Lebensdauer 13 Stunden), Barlow (Pathol. Transact. Bd. 27., p. 140; Septumdefect zur Basis, Aorta aus dem rechten Ventrikel, Tod an Bronchitis — Lebensdauer 10 Monat).

*) Höchst merkwürdig ist der übrigens nicht eigentlich hierher gehörige Fall von Schlesinger (Casper's Wschr., 1833, Nro. 31 bei Duchek, l. c., p. 264, 15jähr. Mädchen); die Aorta thoracica descendens fand sich in einer Strecke von 2", etwa 1½" vom Ende des Bogens an beginnend, bis zur Dicke einer feinen Sonde verengt und in einen bandartigen Strang verwandelt. Den Collateralkreislauf vermittelten die Intercostalarterien.

auf das Aortenlumen übergreifende Thrombose des Ductus arteriosus zurückzuführen seien, welche dann zu Schrumpfung und Obliteration führen müsse, ist unhaltbar, nicht allein weil dafür thatsächliche Belege fehlen *), sondern auch weil eine so plötzliche Obstruction der Aorta den Tod nach sich zieht; auch wären damit nur jene Fälle erklärt, in denen der Ductus arteriosus obliterirt ist.

Die Anschauung, es handele sich hier wesentlich um einen Entwickelungsfehler und primär wenigstens nicht um eine Erkrankung der Wände, wird wesentlich gestützt durch die zuweilen schwächere Entwickelung der Aorta überhaupt und durch die Combination mit anderen Bildungsfehlern, besonders am Herzen und den grossen Gefässen **).

Ein enger Isthmus aortae, der in den späteren Fötalmonaten sich nicht normal ausdehnt und in seiner Entwickelung zurückbleibt, ja selbst die bis zur Atresie gedeihende Stenose des Isthmus hat für den Fötus keine weiteren Folgen, als etwa eine geringere Entwickelung des linken Herzens und der aufsteigenden Aorta, denn das Deficit an Leistung für den Aortenkreislauf, welches hier entsteht, wird durch ein geringeres Zuströmen aus dem rechten zum linken Vorhof und durch die Versorgung der absteigenden Aorta vom Lungenarterienstamm aus vollkommen compensirt; nur die Verschliessung der Aorta unterhalb des arteriösen Ganges würde auch dem Fötus, durch Abschluss des Lungenarterienstromes, Gefahr bringen, es sei denn dass die Verschliessung allmälig genug erfolgen würde, um die Ausbildung eines Collateralkreislaufs zwischen den Aesten des Arcus aortae und der Aorta descendens zu ermöglichen. Für die Ausbildung eines solchen Collateralkreislaufs beim Fötus fehlt es, meines Wissens, noch an thatsächlichen Belegen und die Annahme es möge in einem derartig präformirten Collateralkreislauf für den Neugebornen die Bedingung für die Involution des arteriösen Ganges gegeben sein, ist für's Erste daher hypothetischer Natur. Wir wissen ja, wie sehr die Involution des Ductus arteriosus

*) Bochdalek's Fall (l. c.) von in das Aortenlumen fortgesetzter Thrombose des Ductus arteriosus gab wohl die Anregung, aber nicht den Beweis für diese Annahme.

**) Unter 24 Fällen von Defecten des Kammerseptums, welche in Rokitansky's Werk beschrieben (l. c., 1875) und sämmtlich auch mit anderen Anomalien am Herzen und den Gefässen combinirt sind, findet sich 5mal (Fälle 2, 3, 9, 18, 21) Persistenz des Isthmus aortae; 2mal Enge der Aorta überhaupt (Fall 8 u. 22). Unter den bei Peacock (l. c. 1866, p. 151 u. f.) angeführten 6 Fällen von Stenose oder Obliteration am Isthmus aortae fand sich 3mal (Farre [2] Gibert) Defect am Kammerseptum, 1mal Ectopia cordis abdominalis (Barret), 1mal Klumpfuss (Pamard) und nur ein Fall (Peacock-Rees) war frei von andern Bildungsfehlern. Die einige Male vorgefundene Confluenz zweier Aortenklappen zu einer scheint Resultat einer durch Entzündung erfolgten Lostrennung der Klappencommissur zu sein.

von seiner Structur, wie wenig sie von Circulationsverhältnissen beherrscht wird.

Es scheint, dass der Collateralkreislauf, dessen Ausbildung für alle bedeutenderen Stenosen eine Bedingung für die Fortdauer des Lebens ist, sich meist allmälig entwickelt, gleichen Schrittes mit der an den Widerständen wachsenden Mächtigkeit der linken Kammer, mit der Zunahme der Blutmenge und mit dem zum Körper- und Gefässwachsthum in fortschreitendem Missverhältniss stehenden Stationärbleiben der engen Stelle.

Die Compensation selbst hochgradiger Stenosen und der Atresien am Isthmus aortae erfolgt nach der Geburt durch vermehrte Arbeit des linken Ventrikels, welche für mässige Stenosen allein ausreichen kann, und durch die Ausbildung eines Collateralkreislaufs zwischen den Gefässgebieten des Arcus aortae und der absteigenden Aorta. Dieser Collateralkreislauf wird durch Aeste der A. subclavia und den Zusammenhang ihrer Gefässgebiete mit Aesten aus der Brust- und Bauchaorta vermittelt.

Zum Theil sind es erweiterte viscerale Aeste — wie die Verbindung der zum Oesophagus, zur Trachea, zu den Bronchien gehenden Verzweigungen der A. thyreoidea inf. mit den Aa. oesophageae und bronchiales der Aorta thoracica oder die Verbindung der Rami mediastinici ant. der aus der A. mammaria interna entspringenden A. pericardiaco-phrenica und des lateralen Endastes der A. mammaria int. (der A. musculo-phrenica) mit den Aa. phrenicae inf. der Aorta abdominalis; oder es sind parietale Aeste, deren Ausdehnung dem Nachweis am Lebenden zugänglich ist und damit ein hohes diagnostisches Interesse gewinnt. Zu diesen gehören: die Aeste der A. transversa colli, besonders ihr absteigender Ast (A. dorsalis scapulae), die Arteria intercostalis suprema und die Rami intercostales anteriores der A. mammaria interna, welche mit den Aa. intercostales der Aorta thoracica in Verbindung stehen und durch ihre Anastomosen mit der A. thoracica longa und den Aa. subscapulares und der A. transversa scapulae auch diese in den Collateralkreislauf hineinziehen; endlich der mediale Endast der A. mammaria int., die Arteria epigastrica sup., welche hauptsächlich mit der A. epigastrica infer. aus der Iliaca in Verbindung steht.

Die nächsten Folgen, welche für das mit einer Stenose oder Obliteration am Isthmus aortae behaftete Kind sich ergeben müssen, treffen das Herz und bestehen in einer durch die Widerstände im Aortensystem sich ausbildenden Hypertrophie mit Dilatation der linken Kammer, zu welcher sich alsbald Reizerscheinungen am Endocardium derselben, dann Dilatation der Aorta ascendens und des Aortenbogens, im späteren Alter chronische Endarteritis, atheromatöser Process*), Aneurysmen-

*) Als seltenes Beispiel früher Entwickelung kann der Fall von Craigie gelten (Lebensdauer 7 Jahre).

bildung an diesem Gefässabschnitt hinzugesellen, — Erscheinungen, welche in seltenen Fällen selbst unterhalb der Stenose Platz greifen können, obgleich hier durchaus andere und für die Entstehung des Endarteritis noch nicht genügend aufgeklärte Verhältnisse vorliegen. Auch die rechte Herzhälfte wird, bei ungenügender directer Compensation, durch die Widerstände im Lungenkreislauf ausgedehnt und hypertrophisch.

Reichen zuvörderst die compensatorischen Leistungen der Hypertrophie der linken Kammer und der erweiterten Collateralbahnen zu einer genügenden Speisung der absteigenden Aorta aus, so kann das Leben Jahre lang ohne Störungen der Gesundheit bestehen; diese treten dann, und zuweilen erst im späteren Alter, ein, wenn die erwähnten Folgeerkrankungen am Herzen und an der Aorta sich ausbilden oder die Herzkraft, z. B. durch Degeneration des Herzmuskels, abnimmt. Plötzlicher Tod ist daher in diesen Fällen keine Seltenheit (Ruptur der Aorta, des Herzens, Lungenödem).

Casuistik, Verlauf und klinische Erscheinungen.

Die Lebensdauer der bekannten Fälle geht meist über das Kindesalter hinaus, ja in einzelnen Fällen werden die Grenzen des Lebens erreicht (aus einer Gesammtzahl von 51 (Kriegk) 1mal 92 Jahre (Regnaud), 7mal das Alter von 50 — 70 Jahren, 18mal von 30 — 50 J., 10mal von 20 — 30 und 15mal bis zu 20 Jahren). Aus der Zusammenstellung von Kriegk (1878, l. c., p. 88) ergibt sich, dass von diesen 51 Fällen, in denen Altersangaben vorliegen, in 10 Fällen der Tod im kindlichen Alter erfolgte (bis zu 15 Jahren).

Diese numerischen Verhältnisse können gewiss nur eine ganz relative Bedeutung haben; sie beweisen die Möglichkeit einer sehr langen, und wie die klinischen Berichte lehren, durch lange Zeit, meist bis kurze Zeit vor dem Tode wenig oder gar nicht gestörten Dauer des Lebens; für die Beurtheilung der Häufigkeit dieses Entwickelungsfehlers sind sie entschieden zu niedrig, denn wollten wir nur die 6 bei Peacock (1866, l. c., p. 151) und die 5 bei Rokitansky (1875, l. c.) beschriebenen Fälle hinzuzählen, so würde die oben angeführte Zahl um ein beträchtliches wachsen. Es sind aber gerade die von letzten beiden Autoren angeführten Fälle meist mit andern Bildungsfehlern am Herzen combinirt und bieten daher mehr Interesse für die Pathogenese als für die von der Verschliessung des Isthmus abhängigen klinischen Erscheinungen. Es handelte sich meist um Kinder aus den ersten Lebenswochen, nur ein Fall (Farre) erreichte den 8. Monat.

Das auffallende Ueberwiegen des männlichen Geschlechts

(von 56 Fällen — 42 M., Kriegk) trifft auch für die Casuistik aus dem Kindesalter zu (von 9 Fällen — 7 Knaben, Kriegk).

Aus der von Kriegk benutzten Gesammtcasuistik von 56 Fällen beziehen sich 45 Fälle auf Stenose, 11 Fälle auf Obliteration, das Ueberwiegen der Stenosen gilt auch für die im Kindesalter Gestorbenen (7 : 3). Ueber eine ausgiebige Entwickelung des Collateralkreislaufs wird nur in wenigen das Kindesalter betreffenden Fällen berichtet (Kriegk — 11 Jahr Lebensdauer, genaue Maasse; Redenbacher, 8 Jahre L.), was zum Theil wohl auf unvollständiger Untersuchung, zum Theil auf der kurzen Lebensdauer beruht.

Das volle klinische Bild der Aortenstenose, welches eine Diagnose am Lebenden im späteren Lebensalter schon wiederholt ermöglicht hat, ist meines Wissens im Kindesalter bis jetzt noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Es mag dies zum Theil an der dem Zufall mehr ausgesetzten geringen Zahl der Fälle aus frühen Altersperioden, zum Theil auch daran liegen, dass ein am Lebenden nachweisbarer oder auffälliger Collateralkreislauf sich meist erst später ausbildet. Wenn ältere Individuen gewöhnlich unter Erscheinungen erkranken, welche direct auf den Circulationsapparat hinweisen, aber meist angeben, sie seien bis dahin gesund und arbeitsfähig gewesen, wenn die Aortenstenose gerade in der Mehrzahl der Fälle ohne Störungen der Gesundheit ganz latent das Leben hindurch besteht und erst die secundären Veränderungen am Herzen und der Aorta, oft nur kurze Zeit vor dem Tode, die Aufmerksamkeit auf die Kreislaufsorgane lenken, so ist es verständlich, wenn die im Kindesalter mit diesem Entwickelungsfehler zu Grunde gehenden Individuen das klinische Bild desselben nur unvollkommen zum Ausdruck bringen. Von den 10 erwähnten Fällen aus dem Kindesalter erlagen 5 der Pneumonie oder Capillarbronchitis nach kurzem Krankheitsverlauf (Graham, Craigie, Chevers, Rauchfuss, de Bary — Lebensdauer resp. 14 Jahre, 7 Jahre, 8 Stunden, 3 Wochen, 9 Monate); Bochdalek's 4jähriger Knabe hatte gleichfalls keine auf bedeutendere Circulationsstörungen deutende Erscheinungen im Leben gezeigt, von Rainy's 14jährigem Knaben ist angeführt (Kriegk, 1878, l. c., p. 88) er sei in einem dyspnoischen Anfall gestorben *) Somit bleiben nur die Fälle von Wrany, Redenbacher und Kriegk übrig, in denen es zu Erscheinungen kam, welche in unmittelbarer Beziehung zur Aortenstenose standen.

*) Unter diesen 7 Fällen waren 3 Obliterationen, 4 Stenosen, darunter 2 fast zur Atresie gediehene; nur in 2 Fällen war der Ductus arteriosus offen (Graham, Rauchfuss).

Wrany's 8jähriger Knabe soll bis 6 Wochen vor seinem Tode stets gesund gewesen sein; dann stellten sich Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten, Oedem derselben, Husten, Dyspnoë, Herzklopfen, Ascites ein — die Folgen einer Herzinsufficienz, welche auch durch Thrombenbildung in den Kammern ihren Ausdruck fand.

Kriegk's 11jähriger Knabe war stets gesund, körperlich und geistig vortrefflich entwickelt; 2 Jahre vor dem Tode Neuralgien am Kopfe, aber keine auffallenden Circulationsstörungen, 7 Tage vor dem Tode heftige Anfälle von Kopfschmerzen, Apoplexie im Schläfenlappen der rechten Grosshirnhemisphäre.

Redenbacher's 8jähriger Knabe soll schon in den ersten Lebenswochen an Athembeschwerden und Cyanose gelitten haben, später bis zum Beginn des 2. Jahres an Anfällen von Laryngospasmus und Convulsionen. Vom 7. Jahre an entwickelte er sich gut. 4 Monate vor dem Tode acuter Gelenk- und Muskelrheumatismus (Endocarditis der Aortenklappen [und Mitralis?], welche R. für früher entstanden, und die Gelenkaffection für embolisch daraus hervorgegangen hält). Section: Stark entwickelte collaterale Bahnen, Endocarditis und Endarteritis der Aorta, Klappenaneurysma, aneurysmatische Ausbuchtung des Kammerseptum mit Perforation, Embolie der Art. brachial. d.

Ich kann es nicht vermeiden, diese Mittheilungen durch einen kurzen Abriss der an älteren Individuen gesammelten klinischen Erfahrungen zu ergänzen. Die für die Diagnose wesentlichsten sind: die bedeutende Hypertrophie des Herzens, besonders der linken Kammer und die nachweisbaren collateralen Gefässbahnen. Ausser den bekannten subjectiven und objectiven Erscheinungen der Herzhypertrophie werden systolische und diastolische Geräusche über dem Herzen, der Aorta, den Halsarterienstämmen (Erweiterung derselben) nicht selten nachgewiesen. Bald sind es fluxionäre Erscheinungen von Seiten des Gehirns, Zeichen arterieller Hyperämie mit starken Pulsationen der Carotiden, bald mehr die lästigen Erscheinungen von Seiten des Herzens, welche die Aufmerksamkeit zuerst in Anspruch nehmen; in andern Fällen sind dies erst die dem Tode kurze Zeit vorangehenden Erscheinungen vernichteter Compensation und der Herzinsufficienz. Die secundären krankhaften Veränderungen am Herzen und der Aorta bestimmen die Befunde der physicalischen Untersuchung (Schwirren und Geräusche bei Ausdehnung der Aorta u. s. w.). Bei näherer Untersuchung ist zu wiederholten Malen Verspätung, Schwäche oder Fehlen des Pulses in der Cruralis, in grellem Contrast zu der erhöhten Spannung in den Carotiden, der Axillaris, Radialis, nachgewiesen worden. Characteristisch ist die mehrfach beobachtete auffällige Entwickelung der Collateralbahnen; man fand die oben erwähnten Arterien, besonders die A. transversa colli (A. dorsalis scapulae), die Aa. subscapulares, die A. thoracica longa, die Aa. intercostales, die A. mam-

maria und die Aa. epigastricae pulsirend, ausgedehnt, in geschlängeltem Verlauf und bedeutend gespannt palpirbar. An diesen ausgedehnten Arterien ist zuweilen ein deutliches Schwirren nachweisbar, selbst Geräusche, welche, falls sie an der vorderen Brustwand auftreten (A. mammaria int., Aa. intercostales) durch ihre Verspätung im Vergleich zum Herzimpuls sich von Herzgeräuschen unterscheiden lassen (Skoda).

Diagnose und Prognose lassen sich aus dem Erörterten unschwer ableiten; erstere würde im Kindesalter, falls positive Erscheinungen vorliegen, dadurch vereinfacht werden, dass die differentielle Diagnose dem Aneurysma arcus aortae gegenüber fortfällt.

Bei der Behandlung hat man wesentlich sich von den für die chronischen Klappenfehler überhaupt, besonders für die Hypertrophie des linken Ventrikels geltenden Grundsätzen leiten zu lassen, die Umgebung mit denselben so wie mit den Eventualitäten des Verlaufs vertraut zu machen und jeder Andeutung von Herzinsufficienz sofort energisch entgegenzutreten.

---

9. Die Wachsthumsinsufficienz (Hypoplasie) des Herzens und des Aortensystems. Angeborene Kleinheit des Herzens. Angeborene Enge des Aortensystems.

Literatur.

Vgl. die angef. Werke von Morgagni, J. Fr. Meckel (Handb.), Kreysig, Laennec, Otto, Fleischmann, Al. Ecker, Rokitansky (Handb. u. Oest. Jahrb. 1838), Friedberg, Duchek. — W. Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta, übers. von Lindwurm. Würzburg 1855. — Virchow, Gesammelte Abhandlungen, 1856, p. 494, 688; Deutsche Klinik, No. 23, 1859; Cellularpathologie 1862, p. 211, 1871, p. 278. — A. Geigel, Ruptur der Aorta. Würzb. med. Zeitschr. II, p. 107, 1861. — Bruberger, Berl. kl. Woch.schr. No. 30, 1870. — Beneke, Ueber die Lumina der Arterien, deren grosse Verschiedenheit und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten. Jahrb. f. K.hlk. Bd. 4, p. 380. 1871. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate etc. Berlin 1872. — F. Riegel, Ueber regelwidrige Enge des Aortensystems. Berl. kl. Woch.schr. No. 39, 40. 1872. — Kulenkampff, Ibid. No. 4, 1873. — Stoll-Krotowski, Stenosis Aortae congenita. Diss. Berlin 1873. — Quincke, Krankheiten der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. d. sp. P. u. Th. 6. Bd. Leipzig 1876. — Beneke, Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Marburg 1878.

Characteristik und geschichtlicher Ueberblick. Die Wachsthumsinsufficienz des Herzens und des Aortensystems besteht in einer angeborenen Kleinheit des Herzens und Enge des Aortensystems; zuweilen scheint auch nur die Disposition dazu mit auf die Welt gebracht worden zu sein und die Mangelhaftigkeit des Herzens und des

arteriellen Gefässapparates bildet sich erst später im Kindes- und Jünglingsalter aus. Es kann sich dabei wesentlich nur um Kleinheit des Herzens, nur um Enge des Aortensystems oder um beide zugleich handeln. Es kann aber auch die Wachsthumsinsufficienz des Herzens eine nur relative sein, wenn die Leistungsfähigkeit desselben einem zu raschen jugendlichen Längenwachsthum und einer damit gepaarten raschen Ausdehnung der Gefässbahnen gegenüber, eine — sei es auch nur temporär — unzureichende ist.

Die Folgen dieser Mangelhaftigkeit in der Entwickelung des Herzens und des Gefässsystems werden in erster Linie diese selbst treffen, sie werden dabei mit allgemeinen Störungen einhergehen und verschiedene Prädispositionen zu Erkrankungen schaffen können.

Schon aus dieser kurzen Characteristik ergibt sich, ein wie grosses Interesse dieser Entwickelungsfehler verdient und wie mannigfaltig die Erscheinungen sein müssen, unter denen die von ihm abhängigen Störungen der Gesundheit auftreten.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen von Kleinheit des Herzens und Enge der Aorta finden sich schon in verschiedenen Capiteln des grossen Werkes von Morgagni, sowie in J. Fr. Meckels Handbuch. Von klinischem Interesse waren schon die beiden ältesten Beobachtungen von Kerkring und J. Fr. Meckel dem Aelteren *). Kerkring fand das Herz bei einem 9jährigen Kinde nicht grösser als bei einem reifen Neugebornen; der Knabe war beständig kränklich und schwach gewesen, hatte an Beängstigungen gelitten und einen intermittirenden, häufigen Puls gehabt. Die andere Beobachtung betraf ein 18-jähriges Mädchen, das seit jeher und besonders heftig zum 15. Jahre, als die Menses eintraten, an Beängstigungen, später an Zittern aller Glieder des Körpers gelitten hatte; Meckel d. Aelt. deutete diese Erscheinungen, sowohl als die hochgradige Herzhypertrophie aus der Aortenenge. Auch Kreysig (1815, l. c. II, p. 286) erwähnt der Kleinheit des Herzens und er warnt zugleich, die normale Grösse desselben nach einem absoluten Maasse beurtheilen zu wollen; nicht einmal Länge und Stärke des Körpers, sondern vielmehr die Stärke und Weite der Arterienstämme sollten als Maassstab der genügenden Grösse des Herzens gelten. Die Kleinheit des Herzens an sich sah Kreysig nicht als Krankheit an, wohl aber als Anlage zu Herzkrankheiten. Als klinische Erscheinungen betont Kreysig die Adynamie des Herzens, eine periodische Ermüdung des Herzens, Herzklopfen, Pulsbeschleunigung;

*) J. Fr. Meckels Handb. d. path. Anat. I, p. 471; Virchow, Chlorose, 1872, p. 10.

er führt 2 Fälle an, in denen das Herz älterer Männer dem eines Kindes an Grösse gleich kam. Auch Laennec erwähnt unter den Ursachen der Herzkrankheiten des angeborenen Missverhältnisses der Grösse des Herzens zum Aortendurchmesser, ohne jedoch factische Belege beizubringen (1826, l. c., p. 495).

Die schon in den Beobachtungen Kerkring's und Meckel's des Aelteren erwähnte Schwächlichkeit und Zartheit des Körpers wurde auch von Otto (1830, l. c., p. 268) hervorgehoben; auch führt er an, dass das Herz nur im Verhältniss zum Arteriensystem oder mit diesem, im Verhältniss zum Körper ungenügend entwickelt sein könne. Bemerkenswerth ist der von ihm zweimal an erwachsenen, von Jugend auf schwächlichen Mädchen mit auffallend kleinem Herzen nachgewiesene Befund unentwickelter, fast kindlicher Geschlechtstheile.

Auch Bouillaud und später Wilkinson King (Riegel, l. c.) hatten die Beobachtung gemacht, dass eine übermässige Enge der Aorta Hypertrophie und Dilatation des Herzens zur Folge habe, und was die angeborene Kleinheit des Herzens betrifft, so hatte schon Burns die später wieder aufgenommene Ansicht ausgesprochen, dieselbe könne zur Lungenschwindsucht führen; auch mit der Hysterie (Hope), mit Hypochondrie, Chorea und Chlorose (Copland) wurden Beziehung für die angeborene Kleinheit des Herzens angenommen (vgl. Duchek, l. c., p. 116).

Eine vollendetere Fassung erhielt die Darstellung dieses Entwickelungsfehlers durch Rokitansky. Rokitansky hob das häufige Vorkommen desselben beim weiblichen Geschlecht und die Coincidenz mit einer zurückgebliebenen Entwickelung sowohl des ganzen Körpers, als besonders der Sexualorgane hervor. Er fand, dass die abnorm enge Aorta, welche das Caliber einer normalen Iliaca oder Carotis zuweilen kaum erreichte, zugleich dünnere und weichere Wände hatte, dass gewöhnlich dieser Fehler im Kindesalter unbemerkt bleibe und erst gegen die Pubertätsperiode krankhafte Erscheinungen auslöse, wenn er als relative Insufficienz des Arteriencalibers im Verhältniss zur Blutmenge auftritt und Erweiterung des Herzens (zunächst des linken Ventrikels) nach sich zieht.

Einen neuen Gesichtspunkt eröffnete Virchow (1856—72) durch seine Auffassung der Chlorose, für welche er eine ursprüngliche mangelhafte Bildung des Herzens und der grossen Arterienstämme — eine »Hypoplasie« des Gefässapparates — als wahrscheinlich regelmässige Erscheinung in Anspruch nahm. Es war diese Combination ja schon früher, besonders auch von Bamberger (1855, Lehrb. d. Krkh. d. H.) erwähnt worden, allein erst Virchow entwickelte in einer

Reihe von Mittheilungen, am ausführlichsten und weitgehendsten in seiner Arbeit über die Chlorose, diese Beziehungen in ihrer ganzen Tragweite. Regelmässig mangelhaft gebildet finden sich in der Chlorose, nach Virchow, nur die Arterien; das Herz kann variable Verhältnisse zeigen, bei genügendem Zuwachs an Blutmasse ein später beschleunigtes Wachsthum, bei defectem Zustande des Blutes kann es mangelhaft bleiben. Ein anderes Leiden, bei welchem Virchow diese vasculäre Hypoplasie regelmässig vorfand, ist die hämorrhagische Diathese, insbesondere die Hämophilie. Zum Theil glaubt Virchow die Neigung zu Blutungen hier in dem erhöhten arteriellen Seitendruck suchen zu müssen, zu welchem die Gefässenge Veranlassung gibt. Eine der bedeutendsten Anregungen zu weiterer Forschung, welche Virchow in seiner Arbeit über die Chlorose gegeben, ist der Hinweis auf die Abhängigkeit der Erkrankung der Gewebe und Organe von einer ursprünglich mangelhaften Einrichtung und Entwickelung, von einem wirklichen, sichtbaren (anatomischen) Mangel in der Ausbildung derselben. Virchow fand die enge Aorta auch anatomisch abnorm gebaut und betont die Prädisposition solcher mangelhaft entwickelter Herzen und Arterien zu Erkrankungen (Endocarditis, Endarteritis). So enthält denn die Chlorose, als ein wesentlich mit Hypoplasie des arteriellen Systems verbundenes Leiden zugleich die Prädisposition für die Erkrankung centraler und peripherer Abschnitte des Arteriensystems und der mit einzelnen Abschnitten desselben in unmittelbarer Beziehung stehenden Organe (z. B. Lungen, Nieren).

In enger Beziehung zu diesen Fragen stehen die Arbeiten von Beneke (1868—78) über die Lumina der Arterien und deren Bedeutung für die Entwickelung von Krankheiten sowie über die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Es handelt sich in den Untersuchungen Beneke's scheinbar um die einfachsten Dinge, um grobanatomische Verhältnisse, wie die Volumsbestimmung der Organe und die Ausmessung der Arterienlumina, welche bis dahin unbekannt, als Grundlage constitutioneller, zu verschiedenen Erkrankungen prädisponirender Verhältnisse, der individuellen Krankheitsanlage, bezeichnet werden. Mögen Beneke's Schlüsse noch in mancher Richtung zu unsicher und weitgehend, mag die Methode der Untersuchung der Correctur bedürfen, so lässt sich doch nicht leugnen, dass der eingeschlagene Weg ein weites und sicheres Forschungsgebiet erschliesst; wir verdanken Beneke ein reiches Material für die Abschätzung normaler Verhältnisse der Herzvolumina und der Arterienweiten und ihres fortschreitenden Wachsthums in verschiedenen Lebensperioden.

Es ergibt sich unter Anderem aus Beneke's Untersuchungen, dass der Aortenumfang (am Ursprunge) dem der Lungenarterie beim Neugeborenen (40 : 46 Mm. auf 100 Cm. Körperlänge) nachsteht, dass mit vollendeter Pubertätsentwickelung beide Grössen nahezu gleich werden und im reifen Mannesalter das Verhältniss sich zu Gunsten des Aortenlumens umkehrt (40,0 : 38,5). Sämmtliche Arterienlumina sind relativ (zur Körperlänge) zur Zeit der Pubertätsentwickelung am engsten und während zu dieser Zeit die Arterien ihre Bahnen rasch ausdehnen, erfährt das Herz eine auffallend rasche Steigerung seines Wachsthums. Diese mächtige Entwickelung des Herzens zur Zeit der eintretenden Pubertät und während der Zeit ihrer Vollendung hat Beneke als Pubertätsentwickelung des Herzens bezeichnet (1878, l. c. p. 22) und ihr für das Auftreten und Fernbleiben von Lungenkrankheiten und für die gesammte Leistungsfähigkeit des Organismus die grösste Bedeutung zugeschrieben. Die angeborene Kleinheit des Herzens hält Beneke nicht allein für eine Ursache allgemeiner Schwächezustände, sondern auch von Retardation und Störungen der Pubertätsentwickelung und für eine wesentliche Mitursache für die Entwickelung phthisischer Zustände in den Lungen. Für das Aortensystem statuirt er neben congenitaler Enge eine in kindlichen und jugendlichen Lebensperioden sich geltend machende Entwickelungshemmung der Arterien, sei es, dass dieselben im Querdurchmesser nicht im Verhältniss zur Körperlänge, also zum Längenwachsthum der Arterien selbst, zunehmen, sei es, dass im Gegentheil der kindliche Wachsthumstypus (relativ kleines Herz bei weiten Arterien) permanent bleibt.

Das insufficiente Herzwachsthum, nicht die Enge der Arterien, spielt nach Beneke die Hauptrolle bei dem Nichtzustandekommen der Pubertätsentwickelung. Es muss übrigens bemerkt werden, dass die von Beneke gefundenen Maasse von abnormer Enge des Aortensystems die für die exquisiten Fälle von Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems bekannten Werthe, welche von Virchow als für die Chlorose bezeichnend angegeben sind, bei Weitem nicht erreichen.

Pathologie. Die vorstehende historische Skizze hat das über die Hypoplasie des centralen und peripheren arteriellen Gefässsystems bis jetzt Bekannte im Wesentlichen angedeutet. Es erübrigt nun, diesen geschichtlichen Ueberblick insoweit zu ergänzen, als es bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse über diesen wichtigen aber bisher noch wenig bekannten Entwickelungsfehler möglich ist; für eine abgerundete systematische Darstellung bedarf es noch umfangreicher Forschungen.

Es ist schon erwähnt worden, dass die Aortenenge in ausgespro-

chenen Fällen eine so hochgradige sein kann, dass das Lumen der Bauchaorta dem einer Iliaca oder Carotis äquivalent erscheint (Rokitansky); Virchow konnte in derartigen Fällen bei ganz entwickelten Frauen in die Aorta kaum den kleinen Finger einführen, ja er fand den Umfang der Bauchaorta auf $1^1/_2$, selbst 1 Zoll reducirt.

Es ist jedoch nicht allein das Lumen so abnorm, auch Bau und Aeste der Aorta können wesentliche Veränderungen zeigen. Schon Fleischmann (1815, Leichenöffnungen, p. 226, bei Virchow, 1872, l. c., p. 14) fand in einem solchen Falle bemerkenswerthe Anomalien der abdominalen Aortenzweige; allein erst Virchow wandte diesen Verhältnissen eine bestimmtere Aufmerksamkeit zu. Er fand die Arterienwände nicht allein sehr dünn (in allen Schichten), sie waren auch sehr elastisch; häufig fanden sich Anomalien im Ursprunge der abgehenden Aeste, besonders auffällig an den Ursprüngen der Intercostalarterien, welche ordnungslos, unsymmetrisch erschienen; die Brustaorta zeigte solche Anomalien häufiger als die Bauchaorta.

Aber auch die Textur war verändert; häufiger an der Bauch-, als an der Brust-Aorta fand Virchow eigenthümliche wellen- oder gitterförmige Erhabenheiten der Intima, welche auf stellenweisen Verdickungen der Intima, zuweilen auch der Media beruhten und feine, fast scharfe, leistenförmige Vorsprünge bildeten, zwischen denen kleinere Vertiefungen lagen, so dass die Wand manchmal fast sieb- oder netzförmig erschien (l. c., 1872, p. 15). Virchow hebt besonders hervor, wie es sich hier augenscheinlich um einen deutlich erkennbaren anatomischen Mangel in der Ausbildung der Gewebe handele, welcher eine Prädisposition zu Erkrankungen involvirt, deren frühe und leichtere Formen sich sehr häufig nachweisen lassen, deren spätere und schwerere Manifestationen zuweilen erst noch determinirender Momente bedürfen, dann aber auch zu unverhältnissmässig rasch und bösartig verlaufenden Affectionen führen. Zu den früher und häufiger vorkommenden Veränderungen zählt Virchow die ausgedehnte (feinfleckig gruppirte) Fettmetamorphose der Intima, welche nicht in Form des atheromatösen Processes, nicht an den tiefen Schichten und nach vorläufiger Sclerose, sondern direct und an der Oberfläche eintritt, so dass in grosser Ausdehnung gelbliche Flecken und Usuren sich wahrnehmen lassen. Auffällig ist, dass diese Veränderungen schon an jugendlichen Individuen, von 16—20 Jahren, zu Tage treten, bei denen sonst der Gefässapparat noch nicht verändert zu sein pflegt. Uebrigens kommen später hier leicht weitergehende Veränderungen vor (Sclerose, atheromatöser Process), für welche jene leichteren Formen einen günstigen Boden geschaffen haben mögen. Weit seltener fand Virchow unter den obwal-

tenden Umständen eine fettige Metamorphose der Media und eine Neigung zur fettigen Metamorphose des Herzfleisches. Jene Affection der Media kann Veranlassung geben zu dissecirenden Aneurysmen und Rupturen der Aorta, für das Herz macht sich eine Prädisposition zu acuten entzündlichen Erkrankungen, oft schwerster Art, geltend. Virchow betont, wie auffällig häufig, sowohl bei Männern als Frauen, bei Enge der Aorta Herzerkrankungen vorkämen, insbesondere Endocarditis valvularis. Es genügen dann neben der gesteigerten Herzarbeit, welche die Enge der Aorta nach sich zieht, gewisse determinirende Momente (bes. das Puerperium), um die bestehende Prädisposition in eine acute und schwere Erkrankung umzusetzen (acute, recurrirende, ulceröse Endocarditis). So wird es verständlich, wenn Chlorotische bei derartigen determinirenden Momenten häufiger an Endocarditis erkranken.

Beispiele von Ruptur der Aorta unter solchen Verhältnissen sind von Rokitansky (l. c. u. Defecte der Scheidew. d. H., 1875) und Virchow erwähnt, zwei sehr bemerkenswerthe Fälle sind von A. Geigel (14jähr. Knabe) und Bruberger (22jähr. Mann) beschrieben worden. In beiden trat der Tod plötzlich durch Riss der engen und dünnwandigen Aorta (am Ursprung der A. subclavia und am Ursprung der Aorta) ein, während ausser Hypertrophie des Herzens und Enge und Zartwandigkeit des Aortensystems keine pathologischen Veränderungen am Gefässapparate vorlagen.

Hämorrhagien aus kleineren arteriellen Gefässen sind, wie erwähnt wurde, bei ausgebreiteter Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems durchaus nicht selten (hämorrhagische Diathese); blutige Sputa und braune Lungeninduration werden bei chlorotischen Frauenzimmern beobachtet (Virchow). In seltenen Fällen erfolgen die Hämorrhagien auf dem Wege der Embolie, deren Quellen Thromben in den Vorhöfen und Kammern des hypertrophischen und dilatirten Herzens sind (Riegel, Stoll-Krotowsky).

Die naheliegende Voraussetzung, die Blutvertheilung müsse bei Enge des Aortensystems eine abnorme sein, findet schon in Morgagni's Beobachtung von Ueberfüllung und Ausdehnung des Venensystems, bes. der Hohlvenen, eine Stütze.

Die klinischen Erscheinungen müssen nach dem bisher Erörterten äusserst mannigfaltiger Natur sein. Wesentliche Momente der objectiven Untersuchung wird die Bestimmung des Herzumfanges, für die Aortenenge der Nachweis einer Hypertrophie, bes. Hypertrophie der linken Kammer im Gegensatz zur kleinen, niedrigen Pulswelle ergeben. Für die beiden Gruppen der Chlorose und der hämorrhagischen Diathese

verweise ich auf die betreffenden Capitel dieses Handbuchs; ich will hier nur hervorheben, wie wichtig gerade für die Chlorose eine im früheren Kindesalter erkannte Anlage und die Möglichkeit, ihre Fortbildung zu mässigen oder zu hemmen sein muss.

Abgesehen von gewissen die Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates begleitenden allgemeinen Erscheinungen, wie: mangelhafte allgemeine Körperentwickelung, das Stationärbleiben eines kindlichen Habitus, können von Seiten des Circulationsapparates lange Zeit auffällige Erscheinungen fehlen. Ist die Blutmasse keine mangelhafte, so wird sich das Herz der Aortenenge gegenüber nur durch eine Steigerung seiner Leistung, eine Hypertrophie bes. der linken Kammer, in's Gleichgewicht setzen können. Dieses Gleichgewicht wird freilich ein unstetes sein und es sind weniger die energischen als die unregelmässigen Contractionen, welche solchen Individuen durch Palpitationen lästig werden und leicht bei geringen Körperanstrengungen eintreten. Es erfolgen hier schon auf mässige Leistungen hin Erscheinungen, wie sie dem Typus der Ueberanstrengung des Herzens entsprechen. Der nachweisbare Mangel eines Klappenfehlers, einer Ostium- oder Isthmusstenose kann unter solchen Umständen auf die Diagnose lenken.

Büsst das Herz durch dauernde Ueberanstrengung, wie sie die gewöhnlichsten Berufsarten unter solchen Umständen mit sich bringen können, an Leistungsfähigkeit ein, beginnt der Herzmuskel zu degeneriren und die Kammerhöhle sich unverhältnissmässig auszudehnen, so hat man das Bild einer bedeutenden Compensationsstörung, wie wir sie an gröberen, ungenügend oder gar nicht compensirten Klappenfehlern kennen, vor sich; es können dabei, durch die dauernde Belastung des Herzens, auch endocardiale Reizungen eintreten (Riegel, l. c. — Mitralis) und der Diagnose des Grundleidens neue Schwierigkeiten bereiten. Zu solchen secundären Vorgängen scheint es nun freilich im jugendlichen Alter nicht zu kommen und selbst im reiferen Alter kann der Tod durch Vernichtung der Compensation unter Cyanose, Hydrops, Dyspnoë eintreten, ohne dass am Herzen ausser der Hypertrophie etwas Pathologisches nachweisbar wäre (Stoll-Krotowsky)*); es kann die Compensationsstörung durch Körperanstrengungen (Riegel),

---

*) In diesem von Fräntzel untersuchten Falle war die Diagnose, trotzdem dass der 34jähr. Kranke erst in der Periode vollkommener Compensationsstörung zur Beobachtung kam, auf hochgradige congenitale Stenose der Aorta gestellt worden: das Herz war vergrössert, Impuls stark, Töne rein, 2. Aortenton laut, Radialis eng, mässig gespannt, Pulswelle niedrig; in diesem Falle war Herzklopfen erst mit 19 Jahren — 15 Jahre vor dem lethalen Ende eingetreten.

durch accidentelle das Herz schädigende Erkrankungen (Kulenkampff — Pericarditis) erfolgen.

Eine andere, nicht streng zu dem Begriff der Hypoplasie des arteriellen Gefässapparates gehörige Gruppe bilden die Fälle, in denen einem sehr rasch erfolgenden Längenwachsthum gegenüber das Herz sich temporär nicht genügend leistungsfähig erweist. Ich bin auf diese Fälle schon seit mehreren Jahren aufmerksam geworden und habe sie bis jetzt nur bei Knaben vom 14. Jahre an zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es ist da freilich nicht immer möglich zu entscheiden, ob es sich nicht doch noch dabei um eine mässige Hypoplasie des Herzens oder um Aortenenge handeln mag *); die Fälle bilden gewissermassen eine Ueberanstrengung des Herzens durch zu rasches Längenwachsthum des Körpers, durch eine zu rasche Ausdehnung der Arterienbahnen; sie mögen als vorübergehende Erscheinungen gar nicht so selten sein, meist in dieser Richtung übersehen und als nervöse Palpitationen, Anämien, Reflexe von den Sexualorganen aufgefasst werden und gleichen sich wohl in der Regel unter günstigen Lebensbedingungen vollkommen aus. So war es wenigstens in der geringen Zahl von Fällen, die ich bis jetzt beobachtet. Das Characteristische dieser Fälle besteht in der Leichtigkeit, mit der bei verschiedenen Gelegenheiten, bes. bei unverhältnissmässig geringen Körperanstrengungen**) Palpitationen, sehr häufige, heftige und unregelmässige Herzcontractionen, ausgelöst werden, während in den freien Zeiten der Puls immer noch häufig, zuweilen selbst noch arythmisch erscheinen kann. Allmälig sieht man, falls man zeitig auf den Fall aufmerksam wurde, eine mässige Hypertrophie des linken Ventrikels sich entwickeln bei zuweilen nicht unbedeutender Dilatation der Kammern; der Impuls ist in Zeiten der Ruhe verhältnissmässig weit nach innen von der linken Herzgrenze und vom linken unteren Grenzpunkte nachweisbar; die Töne sind in Zeiten der stürmischen Herzaction, selten auch in den freien Zeiten, unrein oder dumpf klingend. Eine sehr interessante und wichtige Grundlage haben diese Verhältnisse durch die von Beneke über die Pubertätsentwickelung des Herzens mitgetheilten Ergebnisse (s. oben S. 148) erhalten. Dass bei dem schon unter normalen Verhältnissen gesteigerten Herzwachsthum in der Pubertätsperiode (Beneke) ***) eine abnorm rasche Ausdehnung der Arterien-

*) In einem derartigen Falle war beim Vater durch Autopsie ein zu kleines Herz constatirt worden und die Schwester mässig chlorotisch, aber ohne nachweisbare Erscheinungen von Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems.

**) Es treten nämlich in diesen Fällen die Zeichen der Ueberanstrengung des Herzens schon bei mässigen körperlichen Leistungen ein.

***) Es handelt sich hier nicht allein um das Längenwachsthum der Hauptarterienbahnen, sondern auch um die rasche Zunahme der feineren Parenchym-

bahnen besonders leicht Störungen in der Leistung des Herzens hervorbringen muss, ist wohl verständlich.

Sehr interessant war es mir, beim Durchmustern der Literatur, unverkennbare Andeutungen über diese Verhältnisse bei W. Stokes zu finden. Er erzählt (l. c., p. 24: »Herzklopfen bei jungen Leuten«), es kämen Palpitationen gewöhnlich bei jungen Männern von 16—20 Jahren vor, welche im Verhältniss zu ihren Kräften zu schnell wachsen und zart gebaut sind; Dr. Corrigan habe diese Form mit dem Wachsen in Zusammenhang gebracht. Stokes betont den starken Impuls der Herzcontractionen, das Fehlen von Geräuschen oder, falls sie vorkommen, ihre Flüchtigkeit und ihren unbestimmten Character und das in der Regel bestehende Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzens und der des Radialpulses.

Es ist nach dem Erörterten verständlich, dass die Diagnose dieser Zustände oft ungemein schwierig sein und sich gewöhnlich über den Werth einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht erheben wird. Aber auch mit einer solchen ist schon viel gewonnen bei einem Fehler, der anfangs ja nur eine Prädisposition zur Erkrankung involvirt. Der Arzt befindet sich hier auf dem ebenso interessanten und wichtigen wie an Erfolgen vielverheissenden Gebiete der Erkenntniss von Krankheitsanlagen, auf dem die Wahrscheinlichkeit doch mehr gilt, als die spätere unfehlbare Diagnose einer der Anlage entsprossenen Erkrankung.

Die Prognose hängt hier somit wesentlich von der zeitigen Erkenntniss der Krankheitsanlage ab, falls es sich nur um leichte oder mässige Formen der Hypoplasie des arteriellen Gefässsystems handelt und die Möglichkeit einer zweckmässigen Regelung der Lebensweise vorhanden ist. Die schweren Formen geben auch unter günstigen äusseren Verhältnissen eine sehr zweifelhafte Prognose (vgl. übrigens Chlorose, hämorrhag. Diathese).

Die Behandlung dieser Zustände ist daher, wenn sie nicht zu weit vorgeschritten sind, eine lohnende, insofern es sich um die Vorbeugung schwerer Formen und Complicationen (Erkrankungen am Gefässapparate, an anderen Organen, z. B. an den Lungen, Constitutionsanomalien) handelt. Schon bei Verdacht auf eine derartige Entwickelungsstörung am Gefässapparate hat man die Lebensweise sorgfältig zu regeln und streng zu überwachen; es bezieht sich dies auf Haus und Schule, physische und geistige Erziehung, Maass und Wechsel von Arbeit und

---

bahnen; es ist bemerkenswerth, dass vom 13. Lebensjahre an, nachdem bis dahin der jährliche Zuwachs an Körpergewicht durchschnittlich 2 Kilogrm. betragen, derselbe um diese Zeit plötzlich auf 4 Kilogr. ansteigt und sich auf dieser Höhe bis zum 19. Jahre erhält.

Ruhe und ist Sache gesunder, frischer Anschauungen des Hausarztes und seiner Lust und Befähigung im Individualisiren. Alle die Herzarbeit besonders beeinflussenden Thätigkeiten oder Erkrankungen verdienen in erster Linie Berücksichtigung, um Ueberanstrengungen des Herzens so viel als möglich zu begegnen. Auch leichte Störungen der Gesundheit verdienen Beachtung; Störungen der Herzthätigkeit müssen nach allgemeinen, die Therapie der Herzkrankheiten leitenden Grundsätzen behandelt werden. Als eine bei längerem Gebrauch günstig auf die allgemeinen Ernährungsverhältnisse wirkende Medication hat sich mir der Gebrauch des Arsens in verhältnissmässig kleinen Dosen, später des Arsens und Eisens (mit der Speise) erwiesen.

Die Krankheiten des Herzbeutels

von

Franz Riegel.

Mangel und Defecte des Pericardiums.

Baillie, Transact. of a society for the improv. of med. and chir. knowl. Lond. 1793. 1. — Breschet, Rep. gen. d'anat. et de phys. path. I. 1. 1826. — Wolf, Rust's Mag. Bd. XXIII. 333. — Curling, Med. chir. Trans. Vol. 22. p. 222. — Otto, Seltene Beobachtungen Bd. II. — Lenkfeld's Darstellung höchst wichtiger Krankheitsfälle. Nach dem Englischen des Dr. Baillie. Leipzig 1838. — Baly, Lond. med. Gaz. 1851. — Littre, Hist. de l'Acad. Royale des sciences. 1712. 37. (citirt bei Curling). — Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. Bd. II. p. 231. — Bristowe, Angeborner Mangel des Herzbeutels. Pathological society in London. Journal f. Kinderkrankheiten von Behrend und Hildebrand. 14. Jahrg. 11. und 12. Heft 1856. — Weissbach, Angeborner Defect des Herzbeutels. Wiener med. Wochenschr. August 1868. — Greenhow, Case of deformed thorax. Transact. of the pathol. Soc. XX. 1869. — Powell, Case of pneumothorax with congenital opening in the peric. Transact. of the pathol. soc. XX. p. 29. 1870. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. VI.

Fälle von vollständigem Mangel oder partiellen Defecten des Herzbeutels sind bis jetzt nur selten beobachtet worden. Nach Rokitansky kommt Mangel des Herzbeutels bei Lagerung des Herzens ausserhalb des Thorax gewöhnlich, sehr selten dagegen ohne diese vor. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nur um einen partiellen Mangel des Herzbeutels. In andern Fällen lagert das Herz mit der linken Lunge in einem gemeinschaftlichen serösen Sacke. So theilt Bristowe einen Fall mit, in dem die linke Pleura sich nicht um die Lunge schloss, sondern direct in die Vorderwand des Herzbeutels überging. Das Herz lag gleichsam innerhalb des linken Pleurasackes mit der Lunge zusammen. Ein ähnlicher Fall ist von Weissbach mitgetheilt. In noch anderen Fällen handelt es sich nur um ganz kleine Defecte im Herzbeutel. Grösse und Sitz dieser Oeffnungen variiren sehr. Eine klinische Bedeutung kommt diesen Anomalieen nicht zu.

Divertikelbildung.

Bristowe, Diverticulum from the pericardium. Transact. of the pathol. soc. XX. p. 101. — Hart, Dubl. Journ. of med. sc. 1837. Juli. (Froriep's Notiz. N. 56. 1837). — Cruveilhier, Anatom. pathol. Livr. 20. pl. 2. — Hjorth. Hernie du pericarde. ablation de la portion herniée; guérison rapide. Revue med. chir. Mai 1852. S. 170. — Luschka, Die Structur der serösen Häute. S. 73. — Luschka, Der Herzbeutel und die Fascia endothoracica. Denkschriften der kais. Akademie der Wissenschaften. Bd. XVII. Wien 1859. II. Abthlg. p. 11. — Rokitansky, Handbuch d. pathol. Anat. II. S. 232. — Bauer in v. Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. und Therapie Bd. VI. p. 497.

Divertikel des Pericardiums (Herniae pericardii) sind bis jetzt nur in sehr wenigen Fällen beobachtet worden; dieselben stellen meist rundliche, dünnwandige, mit einem kurzen Hals versehene, blasenartige Anhänge dar, welche durch eine gemeinhin scharfrandige, kreisrunde Oeffnung mit der Höhle des Herzbeutels communiciren (Luschka). Ihre Entstehung wird von den Einen auf einen erhöhten intrapericardialen Druck in Folge vermehrter Herzbeutelflüssigkeit zurückgeführt; so kommt es an der nachgiebigsten Stelle zu einer umschriebenen Vorwölbung (Hernie) des Pericards, indem die fibröse Schicht sich allmälig verdünnt und mehr und mehr auseinanderweicht, während das seröse Blatt durch die so gebildete Lücke der fibrösen Schicht in Form einer Ausstülpung hervortritt. Auch durch plötzlichen Austritt einer grösseren Menge von Blut in die Herzbeutelhöhle können derartige herniöse Ausstülpungen erzeugt werden. Einen solchen Fall hat Cruveilhier beschrieben; hier hatte eine Ruptur des linken Ventrikels zu einer Blutung in den Herzbeutel und so zu einer Ausbuchtung geführt.

Nach Andern ist es wahrscheinlicher, dass nur von aussen her auf die bezügliche Stelle des Herzbeutels einwirkende Gewalten herniöse Ausbuchtungen bewirken können. Letzterer Entstehungsmodus ist insbesondere durch einen Fall Luschka's nachgewiesen. Die Grösse dieser Ausstülpungen, wie das Verhalten der Eingangsöffnung kann sehr variiren; meistens überschreiten sie indess den Umfang einer kleinen Wallnuss nicht.

Klinisch nachweisbare Symptome werden durch diese Divertikel nicht veranlasst; nur die Vermehrung der intrapericardialen Flüssigkeit ist, wenn irgend beträchtlicher, der klinischen Diagnose zugänglich.

Sehnenflecke.

Corvisart, Essai sur les maladies etc. II. Edit. 1811. — Bizot, Recherches sur le coeur etc. Mémoires de la soc. med. d'observat. de Paris. T. I. 1836. p. 347. — R. B. Todd, Cyclopaed. of Anat. and Physiol. Vol. II. 1839. — J. Reid, ibidem. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane 1841. — de la Harpe, Ueber die

milchichten Plättchen (Plaques) des Herzens. Gaz. méd. de Paris N. 12. 1838. (fand sie in 1/3 der von ihm secirten Leichen). — King, Ueber das Vorkommen weisser Flecken auf der Oberfläche des Herzens. Schmidt's Jahrbücher Bd. XXIX. 1841. p. 376. — J. Paget, Med. chir. Transact. II. Ser. V. Vol. 1840. London med. Gaz. Vol. XXV. p. 415. — Chambers, Herzkrankheiten, Statistik derselben, gesammelt im Georg's Hospital. Med. chir. Review. Oct. 1853. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. med. Journ. 1859. — Vgl. ausserdem die Hand- und Lehrbücher von Rokitansky, Friedreich, Bamberger, Gerhardt, Bauer etc.

Mit dem Namen Sehnenflecken, Milchflecken (Maculae tendineae, lacteae, albidae, auch Insulae) bezeichnet man umschriebene weissliche Verdickungen des Pericards, die vorwiegend am visceralen, nur sehr selten auch am parietalen Blatte desselben sich finden. Derartige Sehnenflecke findet man so häufig in den Leichen Erwachsener, dass verschiedene ältere Autoren, so J. Reid, Baillie, Sömmering u. A. sie gar nicht als pathologische Producte ansprechen zu dürfen glaubten.

In Betreff des Einflusses des Alters ist die Thatsache der mit dem Lebensalter zunehmenden Häufigkeit derselben bemerkenswerth. So fand Bizot bei 156 Individuen verschiedenen Alters im Ganzen 45 Mal Sehnenflecke; unter diesen 156 fand sich aber von 16 Individuen männlichen Geschlechts zwischen dem 1.—17. Lebensjahr und von 31 Individuen weiblichen Geschlechts zwischen dem 1.—22. Lebensjahr kein einziger Fall, in dem ein Sehnenfleck nachgewiesen werden konnte. Im Gegensatze hierzu fanden sich unter 32 Männern zwischen dem 40ten bis 79ten Lebensjahre 23 Mal Sehnenflecke. Bizot glaubte darum das Vorkommen von Sehnenflecken bei Kindern ganz in Abrede stellen zu dürfen. Letztere Annahme ist nicht richtig; Förster sah Sehnenflecke einige Male bei Kindern bis zum 5ten Jahre herab; Hodgkin beobachtete sogar bei einem 10wöchentlichen Kinde einen Sehnenfleck. Jedenfalls aber ist durch die bisherigen Statistiken die grosse Seltenheit der Sehnenflecke im Kindesalter genügend festgestellt.

Sitz derselben ist am häufigsten die Vorderfläche des rechten Ventrikels in nächster Nähe der Kranzgefässe; gleichfalls nicht selten werden sie an der Vorderfläche des linken Ventrikels nahe der Herzspitze beobachtet; ein häufiger Sitz derselben ist auch die Einmündungsstelle der Vena cava inferior (Gerhardt). Viel seltener werden sie an anderen Stellen des Herzens beobachtet.

Die Grösse und Form dieser Sehnenflecke ist sehr verschieden, bald linsen-, bald thalergross und darüber, bald von ganz unregelmässiger, bald von mehr ovaler oder rundlicher Form. Bald sind sie ganz scharf abgegrenzt, bald gehen sie, allmälig sich immer mehr verdün-

nend, in das normale Pericardium viscerale über. Nicht selten findet man zugleich mehre Sehnenflecke.

Ihr Aussehen ist in der Regel fast milchweiss, sehnig glänzend; zuweilen aber ist ihre Oberfläche mehr zottig. Bei genauerer Untersuchung findet man manchmal analoge, circumscripte zottige Verdickungen an der correspondirenden Stelle des Parietalblattes, so dass es für diese Fälle wahrscheinlich wird, dass hier früher circumscripte Adhäsionen bestanden, die sich allmälig wieder lösten. Anatomisch stellen sich diese Sehnenflecke als Sclerosen, als Bindegewebshyperplasieen dar. Der Streit, ob diese Sehnenflecke als Entzündungsproducte oder als einfache fibröse Verdickungen aufzufassen seien, muss insofern zwecklos erscheinen, als in der That eine strenge Grenze zwischen beiden Formen sich nicht ziehen lässt. Einestheils kann eine umschriebene Pericarditis schliesslich mit Hinterlassung eines Sehnenfleckes enden, anderntheils können durch einfache Bindegewebshyperplasie die gleichen milchigen Trübungen entstehen. Für die grössere Zahl der Fälle mag vom klinischen Standpunkte aus die insbesondere von Friedreich und Bauer vertretene Annahme des nicht entzündlichen Ursprungs dieser Sehnenflecke die richtige sein. Die Mehrzahl der Autoren führt deren Entstehung auf ein mechanisches, die Herzoberfläche treffendes Irritans zurück; zu Gunsten dieser Annahme spricht auch, dass sie besonders gerne an Stellen ihren Sitz haben, die von Lunge unbedeckt in einem directen und innigeren Contact mit der Brustwand stehen.

Klinische Bedeutung haben diese Sehnenflecke nicht; sie veranlassen weder subjective Beschwerden, noch weitere Folgeerscheinungen und sind demgemäss auch der Diagnostik vollkommen unzugänglich. Zwar haben einige Autoren, so insbesondere Gairdner, die Ansicht vertreten, dass Sehnenflecke unter Umständen pericardiale Reibegeräusche veranlassen können. Indess hat sich diese Anschauung niemals einer grossen Zahl von Anhängern erfreut; vielmehr hat Friedreich ausdrücklich betont, Reibungsgeräusche auch dann stets vermisst zu haben, wenn die Sehnenflecke selbst rauhe und zottige Bildungen darstellten. Gleichwohl kann die Möglichkeit, dass Sehnenflecke unter Umständen Reibungsgeräusche erzeugen können, nicht von der Hand gewiesen werden. Bekanntermassen genügt ein gewisser Grad von Trockenheit der Pericardialblätter, um ein wenn auch leises, so doch erkennbares Reiben zu veranlassen. Jedenfalls aber ist ihr Vorkommen unter diesen Umständen bisher nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.

Entzündung des Herzbeutels. Pericarditis.

Literatur.

Bei den Literaturangaben werden wir uns vorwiegend auf die die Pericarditis im Kindesalter betreffenden Abhandlungen und Monographieen, sowie auf die hervorragendsten Arbeiten der Neuzeit über die Pericarditis überhaupt beschränken.

Bezüglich der älteren Literatur verweisen wir insbesondere auf Canstatt, spec. Pathologie und Therapie, II. Aufl. 4. Band. 1. Abthlg. 1843; Friedreich, Herzkrankheiten in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. V., Abthlg. II. 1861; ferner auf Bamberger, Bauer in von Ziemssen's Handbuch Bd. VI. p. 501. Endlich sei noch auf die bekannten Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Rilliet und Barthez, Vogel, Gerhardt u. A. verwiesen.

Collin, Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine. 1824. (hat zuerst das pericardiale Reibungsgeräusch entdeckt und beschrieben). — Louis, Mémoir. sur la Péricardite. Révue médic. Janvier 1824. — Recherches anatom. pathol. Paris 1826. — Guibert, Beobachtungen über die Entzündung des Herzbeutels bei Kindern. Répert. génér. d'anatomie et de physiol. pathol. redigé par Breschet. T. 17. 1828. — Désclaux, Essai sur la péricardite aiguë. Thèse. Paris 1835. — Hohnbaum, Pericarditis. Casper's Wochenschrift 1836. N. 56. — Thomas Salter, Ueber die Behandlung der Hypertrophie des Herzens und der chronischen oder subacuten Entzündung des Pericardiums, besonders über den Nutzen kleiner Gaben Quecksilbers in diesen Affectionen. The Transactions of the Provincial Medical and Surgical Association. Vol. VI. 1838. — Troschel, Pericarditis und Hydrocephalus mit tödtlichem Ausgang. Med. Ztg. v. V. f. Heilk. i. Pr. 1839. N. 24. — Cruveilhier, Pericarditis bei einem 6 Tage alten Kinde. Anatomie pathologique. Livr. 30. Pl. 4. 1839. — Skoda und Kolletschka, Ueber Pericarditis in pathologischer und diagnostischer Beziehung. Oesterr. med. Jahrbücher. Neue Folge. XIX. Bd. Wien 1839. — Hasse, Anat. Beschreibung der Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Leipzig 1841. — Favell, Ueber das Vorkommen der Chorea in Folge von Pericarditis. Provinc. med. Journ. 1842. — Scott Alison, Ueber Pericarditis, eine Complication und Folge des Scharlachs; mit Fällen und Beobachtungen. Lond. Gaz. Febr. 1845. — Snow, Ueber Pericarditis nach Scarlatina. Lond. Gaz. März 1845. — Kyber, Med. Ztg. Russl. 1847. N. 21—25. — Sollheim, Nonnulla de pericardii paracentesi. Dorpat 1848. — Chambers, Lond. Journ. July 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Liefer. Kiel 1852. — Ormerod, A comparativ view of some of the more important point of the pathology of rheumatic and non rheumatic pericarditis. Med. Times. Novbr. 1852. — Swett John, A treatise on the diseases of the chest. 1852. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. III. — Billard, Traité des maladies des enfants. Edit. II. p. 593. — Trousseau et Lasègue, De la paracentèse du péricarde. Archives générales de médecine. Nov. 1854. — W. Stokes, The diseases of the heart and aorta. Dublin 1854. — F. A. Aran, Observation de péricardite avec épanchement traitée avec succès par la ponction et l'injection jodée. Bulletin de l'Acad. impér. de Med. Nov. 1855. — Broxholm, Case of extensive disease of the heart and pericardium. The Lancet. N. 13. 1856. — Bamberger, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Herzens. Virchow's Archiv Bd. IX. 1856. — A. Hudson, Observations on the signs of accumulation in some thoracic diseases. The Dublin quart. Journ. of med. scienc. Nov. 1856. — Wisgrill, Endo-, Myo- et Pericarditis, subsequente aneurismate part. cordis et hydrope univers. Oester. Zeitschr. f. Kinderheilk. Jahrg. II. H. 5. 1857. — Trousseau, Bronchite capillaire. Péricardite avec épanchement très abondant. Opération. Mort. Autopsie. L'Union méd. N. 121. Oct. 1856. — Barlow, Restrained action of the diaphragma as symptom of

péricarditis. Med. Times and Gaz. N. 375. 1857. — Aran, Ueber Pericarditis. Gaz. des hôpit. N. 38. 1858. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Perikarditis. Virchow's Archiv Bd. XIII. 1858. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. — Markham, The pathology, diagnosis and treatment of cardiac diseases. Brit. med. Journ. 1859. — Duchek, Zur Aetiologie der Perikarditis. Wien. med. Wochenschr. N. 15 u. 16. 1859. — Hennig, Beobachtungen aus der Kinderpoliklinik zu Leipzig. Jahrb. f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. III. Jahrg. 1. Heft. 1859. — Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. V. Jahrg. 4. Heft. — Kirby, Report of a fatal case of rheumatic pericarditis occuring in a child under two years of age during an attak of varicella. The Lancet. 1860. — Abelles, Zur Diagnose der Herzkrankheiten. Nach den Vorträgen von Prof. Scoda. Deutsche Klinik 1859 u. 60. — Gairdner, On pericarditis. Edinb. Med. Journ. Jan. 1861. — Oppolzer, Ueber Pericarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et sq. 1861. — Ekelund, Fall von Carditis mit Perikarditis. Journ. f. Kinderkrankheiten. Wien 1862. Jahrg. 20. Heft 11 u. 12. — Kirkes, On pericarditis consequent on pyaemia. Med. Times et Gaz. Oct. 25. 1862. — Roth, Zur Casuistik der Herzbeutelentzündung. Würzb. med. Zeitschr. III. 1. 1863. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. génér. Juillet 1862. — Kerschensteiner, Ueber Perikarditis im kindlichen Alter. Aerztl. Intell.-Blatt N. 2. 1863. — Moore, Sur un cas singulier de péricardite. Gaz. méd. de Paris 1863. N. 31. — Cejka, Bemerkungen zur Diagnostik der Brustkrankheiten. Prager Vierteljahrsschr. I. 1863. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschr. 1863. IV. — Gueneau de Mussy, Des certains signs de la péricardite. Gaz. des hôpit. 1865. — Armand Debest de Lacrousille, De la péricardite hémorrhagique. Union méd. 1865. N. 1. — Roger, Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du coeur chez les enfants. Arch. gén. Dec. 1868. — Godineau, De la péricardite, de l'endo- et myocardite. Presse méd. N. 30. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du pericarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris N. 2. 1866. — Teilliard, De la Pericardite. Thèse. Paris 1866. — Allbutt, Case of paracentesis pericardii. Recovery. Med. Times and Gaz. Novbr. 1866. — Mettenheimer, Ueber pericardiale Reibungsgeräusche ohne Pericarditis. Archiv f. wiss. Heilkunde. 2. Bd. N. VI. 1866. — Murchison, Med. Times and Gaz. Fevr. 2. 1867. — Manoury-Desguerrois, Cas de péricardite hémorrhagique. Gaz. des hôp. N. 54. 1867. Presse méd. N. 23. 1867. — Bäumler, Ueber Stimmbandlähmungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. 1867. — Béhier, Rapport sur un cas de péricardite constatée chez un individu, qui avait été soumis à des violences exterieures. Ann. d'hygiène 1868. — Baizeau, Mémoire sur la ponction du péricarde, envisagée au point de vue chirurgicale. Gaz. hebd. N. 33 u. 36. 1868. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. — Dickson, Case of Brights' disease and pericarditis, accompanied by choreal movements. Brit. med. Journ. 1868. — Roger, Ponction du péricarde dans un cas de péricardite avec épanchement considérable. L'Union méd. 88 u. 89. 1869. — Traube, Gesammelte Abhandlungen II. p. 458. — Allbutt, On paracentesis pericardii. Lancet. Juni 12. 1869. — Hambursin, De la périhepatite considerée comme cause de pericardite et d'affection organique du coeur. Presse méd. Belge 1869. — Crocq, Presse med. Belge XXI. N. 3. — Schweder, Ein Fall von Perikarditis mit auffallend lauten Reibungsgeräuschen. Berl. klin. Wochenschrift 1869. N. 52. — Guéneau de Mussy, Contributions à la pathology du système circulatoire. Gaz. hebd. N. 51. 1869. — Eames, Case of pericarditis. Med. Press. and Circ. Fevr. 10. 1869. — Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Thèse. Paris 1869. — Roger, Epanchement péricardique chez un enfant; ponction. Gaz. des hôp. N. 51. 1869. — Spofford, A case of péricarditis, abscess between the heart and pericardium in a child. Bost. med. and surg. Journ. March 25. 1869. — Allbutt, T. Clifford, Remarks on paracentesis pericardii. Brit. med. Journ. July 9. 1870. — Thomp-

son, On rheumatic pericarditis. St. George's Hosp. Rep. IV. p. 31—44. 1870. — Ponroy, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Gaz. des hôp. N. 71. 1870. — Lange, Pericarditis purulenta. Memorabilien N. 6. 1871. — Fremy, Pericardite. Epanchement de serosité purulente. Ponction avec l'appareil du Dr. Dieulafoy. Guérison. Bull. gén. de thérap. Fevr. 15. 1871. — Hambursin, Nouvelle observation de péricardite consecutive à une perihépatite. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. 1870. IV. — Salter Hyde, Clinical lectures on diseases of the heart. Lect. VIII. On auricular pericardial friction and sphygmo-pneumal synchronism. Lancet 1871. — Webb, A case of a most extensive péricardial adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — Maclaren, Pleuropericarditis. Paracentesis pericardii. Edinb. med. Journ. June 1872. — Bouchut, Endo-péricardite et myocardite. Epanchement sereux considérable du péricarde devenant hámorrhagique. Huit ponctions avec l'appareil aspirateur. Deux ponctions du coeur sans accidents. Mort et autopsie. Gaz. des hôp. N. 142—145. 1873. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Arch. f. kl. Med. Bd. XIV. — Farquharson, Case of traumatic pericarditis with haematothorax. Med. Times and Gaz. May 10. 1873. — Bartleet, Pericarditis with effusion; aspiration of pericardium. Lancet Dec. 19. 1874. — Barety, De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire, précedée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques. Thèse. Paris 1874. — Lesonneur, Contribution à l'étude de la forme sèche et des recidives de la péricardite. Thèse de Paris. 1874. — Traube, Diffuse Nephritis, in deren Verlauf sich Pericarditis und Pleuritis entwickelt. Kurz nach der Aufnahme starker asthmatischer Anfall durch eine diffuse Stauungs-Pneumonie bedingt. Eigenthümliches Verhalten der linken Carotis und Radialis, von dem pericardialen Exsudat abhängig. Charité-Annalen I. Jahrg. 1874. p. 285. — Fräntzel, Pulsus alternans bei einem grossen im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudate. Charité-Annalen 1874. I. Jahrg. p. 361. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen Bd. I. 1874. p. 270. — Hirschsprung, Pericarditis. Abscessus mediastini. Peritonitis. Hospitals Tidende. 2. R. II. N. 19. 1875. — Duckworth, Acute Tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseous enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the pathol. soc. XXVI. 245. 1875. — Moore, Case of paracentesis pericardii; jodine injections. Brit. med. Journ. June 19. 1875. — Roger, H., Rapport sur une observation de paracentèse du pericarde; considérations pratiques sur les grands épanchements péricardiques et sur leur traitement chirurgical. Bull. de l'Acad. de méd. N. 42. 44. 1875. — Saundby, Case of suppurative péricarditis. Edinburg. med. Journ. March 1875. — Charon, Pericardite primitive chez un enfant de huit ans. Autopsie partielle. Réflexions. Journ. de méd. de Brux. Avril 1875. — Villeneuve, fils, Ponction du péricarde. Arch. méd. belg. 1875. — Burder, Case of paracentesis pericardii; recovery. Lancet. Jan. 1876. — Nixon, A case of paracentesis pericardii. Dubl. Journ. of med. sc. June 1876. — Lyon, Paracentesis pericardii. New-York med. Record. April 1876. — Lewinski, Ueber den Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Stärke pericarditischer Reibegeräusche. Berl. klin. Wochenschr. N. 5. 1876. — Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berl. klin. Wochenschr. 1876. N. 27. — Wertheimer, La douleur de la péricardite. Thèse. Paris 1876. — Angagneur, Observation de péricardite idiopathique. Lyon med. N. 5. 1876. — Barr, Notes of and remarks on cases of idiopathic pericarditis. Med. Press and Circ. Nov. 15. 1876. — Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericarditischer Ergüsse. Charité-Annalen Bd. II. (1875). p. 377. 1877. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen Bd. II. p. 300. — Eichhorst, Die Entstehung und Bedeutung des pericardialen Reibegeräusches. Charité-Annalen Bd. II. p. 231. 1877. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Pericarditis. Charité-Annalen

Bd. II. p. 219. 1877. — Müller, Zwei Fälle von complicirter Perikarditis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXI. Heft 1. — Frank, Recherches sur le mode de production des troubles circulatoires dans les épanchements abondants du péricarde. Gaz. hebd. 1877. N. 29. — Zahn, Ueber einen Fall von eitriger Pericarditis nach Durchbruch eines Lymphdrüsenherdes in den Oesophagus und Herzbeutel. Virchow's Archiv Bd. LXXII. Heft 2. — Leichtenstern, Ueber einige physikalisch-diagnostische Phänomene. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXI. p. 153. — Mount Sinai Hospital, Traumatische Pericarditis. New-York med. Journ. Juni 1877 u. Gaz. méd. de Paris 1877. — Jacobi, Acute rhumatism in Infancy and Childhood. A series of American clinical lectures, edited by E. C. Seguin. Vol. I. N. 2. New-York 1875. — Koránvi, Sphygmographische Beobachtungen im Verlaufe von Pericardialexsudaten bei zwei Kranken. Sitzungsberichte der k. Ges. der Aerzte in Budapest vom 9. März 1878. — Bourceret, De la dysphagie dans la péricardite et en particulier de la péricardite à forme hydrophobique. Thèse de Paris. IV. 1877.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Entzündung des Herzbeutels kann sowohl das viscerale und parietale Blatt in seiner ganzen Ausdehnung ergreifen, als auch nur auf kleine umschriebene Stellen desselben beschränkt sein. Wird das gesammte Pericardium von der Entzündung ergriffen, so spricht man von einer diffusen, im letzteren Falle von einer circumscripten Pericarditis. Die circumscripte Pericarditis kann an den verschiedensten Abschnitten ihren Sitz haben; Lieblingssitz derselben ist jedoch die Basis des Herzens an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe.

Von diesen beiden Formen ist die diffuse Pericarditis die häufigere. Einzelne gegentheilige Angaben erklären sich daraus, dass man auch die Sehnenflecke mit in Berechnung zog.

Dem Verlaufe nach unterscheidet man acute und chronische Formen. Indess lässt sich eine scharfe Grenze zwischen beiden kaum ziehen, noch viel weniger von vorneherein der weitere Verlauf auch nur mit annähernder Sicherheit bestimmen.

Wichtiger ist die Unterscheidung in primäre, idiopathische und secundäre Formen. Die primäre, idiopathische Form ist nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, zumal bei Kindern, eine sehr seltene Krankheitsform. So befanden sich unter 63 von Bamberger beobachteten Fällen von Pericarditis nur 5, die als primär bezeichnet werden konnten, darunter ein traumatischer. Wie Bamberger mit Recht betont, ist in Wirklichkeit die Häufigkeit dieser primären Form eine noch geringere, da in manchen Fällen die Ursachen während des Lebens sich nicht entdecken lassen und diese Formen darum mit Unrecht mit zu den idiopathischen gezählt werden. Duchek sah unter 89 Fällen nur 1mal idiopathische Pericarditis.

Zu den idiopathischen und primären Formen der Pericarditis rechnet man vor Allem die durch Trauma, durch Quetschung,

Schlag oder Stoss auf die Brust veranlassten Entzündungen. In manchen dieser Fälle mag wohl die Entzündung sich erst secundär auf das Pericardium fortgesetzt haben. Auch in Folge von Stich- und Schussverletzungen, in Folge Eindringens von Fremdkörpern in die Pericardialhöhle sind wiederholt Entzündungen des Pericards beobachtet worden.

In anderen, wenn auch sehr seltenen Fällen tritt die Pericarditis ohne nachweisbare Ursache bei bis dahin gesunden Kindern auf. Man ist gewohnt, in solchen Fällen Erkältung als causa movens zu beschuldigen. Selbstverständlich ist damit keine ausreichende Erklärung gegeben. Die Thatsache als solche steht indess fest, dass in wenn auch sehr seltenen Fällen die Pericarditis als primäre idiopathische Erkrankung bei sonst gesunden Kindern auftritt, ohne dass ein genügender Grund zu deren Entstehung sich auffinden liesse.

In der bei weitem grössten Zahl der Fälle ist die Pericarditis eine secundäre Krankheit. Der ursächlichen Krankheiten, die secundär Pericarditis im Gefolge haben, gibt es sehr zahlreiche. In erster Linie ist hier der acute Gelenkrheumatismus, die Polyarthritis rheumatica acuta, zu nennen und zwar, wie bereits Bamberger betont, insbesondere jene Form, wo gleichzeitig viele oder doch mehre Gelenke befallen sind oder die Affection rasch von einem Gelenke auf das andere überspringt. Dagegen kommt sie kaum je oder doch nur sehr selten beim monoarticulären oder beim chronischen Rheumatismus, sowie beim Muskelrheumatismus vor. Ist auch der acute Gelenkrheumatismus nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren im Kindesalter seltener, als beim Erwachsenen, und zwar um so seltener, je jünger die Kinder sind, so wird dieses seltenere Vorkommen doch theilweise compensirt durch die hier besonders häufig eintretende Complication mit Herzaffectionen und in specie auch mit Pericarditis. Beim Gelenkrheumatismus der Kinder ist nach den Beobachtungen erfahrener Kinderärzte das Vorkommen von Herzaffectionen ein so häufiges, dass das Fehlen derselben in der That als Ausnahme betrachtet werden kann. Insbesondere ist zu betonen, dass hier oft auch bei verhältnissmässig sehr leichten rheumatischen Erscheinungen Peri- und Endocarditis sich hinzugesellen.

Jacobi macht insbesondere noch darauf aufmerksam, dass bei Kindern die Symptome des acuten Gelenkrheumatismus in mancher Beziehung von denen bei Erwachsenen abweichen; auch beobachtete er Fälle, in welchen eine Herzaffection eine Zeit lang allein bestand und der Gelenk-Erkrankung voranging.

Während der acute Gelenkrheumatismus bei etwas älteren Kindern

bereits eine nicht besonders seltene Erkrankung darstellt, gehört derselbe in der allerfrühesten Kindheit zu den sehr grossen Seltenheiten. So sah Rauchfuss in vier Jahren unter 15,000 Säuglingen nur 2mal Polyarthritis, Widerhofer sah in 8 Jahren unter 70,000 Kindern nur einen einzigen Fall bei einem 23 Tage alten Kinde in der Wiener Findelanstalt.

Die statistischen Angaben über die Häufigkeit der Herzbeutelentzündung beim acuten Gelenkrheumatismus variiren sehr. Als Mittelwerth aus allen Beobachtungen der verschiedenen Altersklassen lässt sich aufstellen, dass in etwa 16—20 pCt. der Fälle die Polyarthritis rheumatica sich mit Pericarditis complicirt (Stricker). Speciell für das Kindesalter liegen noch keine grösseren massgebenden Statistiken vor.

Nach Stricker ist die Behandlung von wesentlichem Einfluss auf die Häufigkeit der den Rheumatismus complicirenden Perikarditis. Nach ihm nimmt die Zahl der den Rheumatismus complicirenden Entzündungen bei der Salicylsäure-Behandlung beträchtlich ab und um so mehr ab, je frühzeitiger die Kranken in die Behandlung kommen.

Ueber die Art des Zusammenhangs von Gelenkaffection und Pericarditis sind die verschiedensten Auffassungen aufgestellt worden. Ein durchgreifender Unterschied derjenigen Fälle, die sich mit Pericarditis compliciren, gegenüber den uncomplicirten lässt sich keineswegs feststellen. Ob viele oder nur wenige, ob mehr die Gelenke der oberen oder unteren Extremitäten befallen sind, hat keinen entscheidenden Einfluss auf das Auftreten dieser Complication.

Der Termin des Hinzutritts der Pericarditis kann ein sehr verschiedener sein; nach Bamberger tritt sie meistens zwischen dem 6. bis 14. Tage des Rheumatismus auf, nach Hughes gewöhnlich innerhalb der ersten 6—10 Tage, nach Ormerod durchschnittlich 10 Tage nach dem Beginn des Rheumatismus. Es existiren endlich sogar einige Beobachtungen, in denen die Pericarditis dem Eintreten der Gelenkaffection kurze Zeit vorangegangen sein soll (Ruffey u. A.).

In Betreff des Zusammenhangs von Rheumatismus, Chorea und Herzaffectionen sind die Auffassungen bekanntermassen noch getheilt. Während nach den Einen der Rheumatismus als solcher, sei es durch das veränderte Blut, sei es durch die Reizung der sensiblen Muskel- und Gelenknerven reflectorisch die Chorea hervorruft, legen Andere nach Bright's Vorgang das Hauptgewicht auf die complicirende Peri- oder Endocarditis. Die Mehrzahl der Autoren ist geneigt, den Veitstanz eher zum Rheumatismus als solchem selbst, als mit seinen Complicationen (Peri-, Endocarditis) in Beziehung zu bringen, zu Gunsten welcher Auffassung insbesondere auch die Fälle sprechen, in denen Chorea mit Rheu-

matismus in Connex stand, ohne dass eine Peri- oder Endocarditis vorlag. Bezüglich des Näheren dieser Frage sei auf Rehn (dieses Handbuch Bd. III.) verwiesen.

Als eine weitere Ursache der Pericarditis muss zweitens der pyämische Process bezeichnet werden. Insbesondere bei Neugebornen und Säuglingen wird diese Form nicht ganz selten beobachtet und hat dieselbe hier am häufigsten ihren Grund in einer vom Nabel ausgehenden septischen Infection. Diese Form ist in der Regel gleichzeitig mit Pleuritis complicirt und setzt oft grosse Mengen eitriger oder jauchiger Exsudate. Auch im Gefolge anderer zu Pyämie führender Processe kann diese pyämische Form der Pericarditis auftreten. Für ihre Entstehung gilt dasselbe, was für die Entzündung anderer seröser Häute unter dem Einflusse der pyämischen Infection gilt.

Auch die Tuberculose gibt zumal bei Kindern nicht selten Veranlassung zur Entstehung von Pericarditis. Bald kommt es dabei nur zu einer serös-fibrinösen, bald zu einer hämorrhagischen, bald zu einer purulenten, bald selbst zu einer eigentlich tuberculösen Pericarditis. Häufig ist sowohl die auf septisch-pyämischen Processen, als die auf Tuberculose beruhende Pericarditis der Neugebornen mit Pleuritis, Meningitis, Peritonitis u. dgl. complicirt.

Auch im Fötalleben kommt Pericarditis bereits vor. Solche Fälle sind von Billard, Bednar, Hüter, Cruveilhier mitgetheilt. Während sonst in den ersten Lebensjahren die Pericarditis zu den Seltenheiten gehört, wird sie nach Bednar im ersten Lebensmonate ungleich häufiger, als im späteren Säuglingsalter beobachtet; insbesondere spielen hier die oben angeführten pyämischen Processe, puerperale Erkrankungen der Mutter u. dgl. die veranlassende Ursache. Im Gefolge von Krebsdyscrasie aufgetretene Pericarditis ist bei Kindern bisher noch nicht beobachtet.

Eine fernere Ursache der secundären Pericarditis bilden chronische Nierenerkrankungen. Pericarditis kommt hier in gleicher Weise zur Beobachtung, wie die Entzündung anderer seröser Häute. Die Häufigkeit dieser Complication schwankt in ziemlich weiten Grenzen; immerhin ist diese Complication eine nicht ganz seltene. So beobachtete Rosenstein in 114 Fällen 8mal, Frerichs in 292 Fällen 13mal Pericarditis.

Als fernere Ursachen der Pericarditis, zumal im Kindesalter, sind zu nennen die acuten Exantheme, besonders Scharlach *) und

*) Diese auf der Höhe des Scharlachs eintretende Complication mit Pericarditis ist zu trennen von jenen Fällen, die als Nachkrankheit durch Scharlach-Rheumatismus oder durch secundäre Nierenerkrankung bedingt sind.

Blattern. Bednar sah Pericarditis einige Male kurz nach der Impfung auftreten. Auch zuweilen bei Erysipel, exanthematischem Typhus, noch seltener bei Typhus abdominalis, Typhus recurrens, Malaria, Cholera wurde Pericarditis beobachtet. Mehrmals wurde bei Cholera ein pericardiales Reibungsgeräusch beobachtet, das indess mit entzündlichen Vorgängen nicht in Zusammenhang stand, vielmehr nur in der Trockenheit der beiden Blätter seine Begründung fand. Auch bei Scorbut, Morbus maculosus wird nicht ganz selten Pericarditis (P. scorbutica) beobachtet; die Exsudate haben hier vorwiegend hämorrhagischen Character.

Eine fernere und zumal im Kindesalter nicht seltene Entstehungsursache der Herzbeutelentzündung sind Pneumonie und Pleuritis und zwar insbesondere linksseitige. Je nach der specielleren Beschaffenheit der Grundkrankheit wird auch das pericarditische Exsudat sich verschieden verhalten; so wird bei eitriger Beschaffenheit des Pleuraexsudates auch das pericarditische den purulenten, bei hämorrhagischer Pleuritis den hämorrhagischen Character zeigen. Die im Gefolge der letztgenannten Erkrankungen auftretenden Pericarditiden gehören in eine Reihe mit all' den Fällen, in denen entzündliche, ulceröse, dyscrasische Processe der Nachbarorgane des Herzbeutels sich allmälig auf letzteren fortsetzen oder in denen Abscesse, Geschwüre der Nachbarschaft und dergleichen den Herzbeutel arrodiren, perforiren und so Pericarditis veranlassen. Als solche Ursachen sind vor Allem anzuführen: Caries der Rippen, des Brustbeins, der Wirbel, Congestionsabscesse, Entzündung, Verkäsung, Vereiterung der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Erkrankungen des Mediastinums, Mediastinitis, Erkrankungen der Thymus und dergleichen.

Zahn theilt einen Fall eitriger Pericarditis, entstanden durch Perforation einer in Erweichung begriffenen schiefrigen mediastinalen Lymphdrüse in den Oesophagus und Herzbeutel, mit. Barety hat 11 fremde und eigene Beobachtungen zusammengestellt, in welchen bei verschiedenartigen Lymphdrüsenaffectionen entzündliche Betheiligung des Pericards vorhanden war.

Aneurysmen der Aorta oder sonstiger grossen Gefässe, Neubildungen des Oesophagus kommen als Ursachen von Pericarditis bei Kindern kaum in Betracht; dagegen spielt bei Kindern wieder eine wichtigere Rolle das Steckenbleiben von Fremdkörpern im Oesophagus.

In manchen der letzterwähnten Fälle kommt es nur zu einem Uebergreifen der Entzündung auf das äussere Pericardialblatt, zu einer Pericarditis externa, so bei vielen Formen der Pleuritis, bei Mediastinitis und dergleichen. In andern Fällen greift die Entzündung

auf das gesammte Pericardium viscerale und parietale über und es kommt so zu einer eigentlichen Pericarditis. Die speciellere Beschaffenheit des Exsudates ist je nach der Grundkrankheit und nach sonstigen Verhältnissen im einzelnen Falle eine verschiedene.

Auch von den Organen der Bauchhöhle aus kann sich der entzündliche Process entweder direct oder auf dem Wege der Perforation des Zwerchfells auf das Pericard fortsetzen und so zu einer Pericarditis Veranlassung geben. In diese Reihe gehören insbesondere die Peritonitis, abgesackte Peritonealexsudate, Abscesse der Leber und Milz, Magengeschwüre, Tumoren der Bauchhöhle, Echinococcen und dergleichen. Auch perihepatitische Processe sollen sich durch das Diaphragma hindurch auf die serösen Häute der Brusthöhle, insbesondere das Pericard, fortpflanzen können (Hambursin).

Endlich können Erkrankungen des Herzens selbst zu Pericarditis Veranlassung geben; so die verschiedenen Degenerationen des Herzmuskels, die Myocarditis, der Herzabscess, die Endocarditis. Nicht ganz selten ist in diesen Fällen die Pericarditis nur eine circumscripte und führt im weiteren Verlaufe zu umschriebenen Verdickungen oder selbst Verwachsungen des Pericards.

Was den Einfluss des Geschlechts auf das Zustandekommen der Pericarditis betrifft, so ist wohl bei Erwachsenen ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, nicht dagegen bei Kindern eine Differenz des Geschlechtes zu erkennen.

Die Häufigkeit der Pericarditis in den verschiedenen Lebensaltern anlangend, so werden die mittleren Lebensjahre entsprechend der dann grösseren Häufigkeit der Grundkrankheiten am meisten betroffen. Im frühen Kindesalter ist die Pericarditis mit Ausnahme der allerersten Lebensmonate äusserst selten. Erst etwa vom 6ten Lebensjahre an nimmt sie an Häufigkeit etwas zu. Am häufigsten wird sie bei Kindern durch septische Infection vom Nabel aus, durch Tuberkulose, Pneumonieen, Pleuritiden und acute Exantheme veranlasst. Virchow beobachtete Pericarditis bei Kindern besonders häufig in Combination mit Pleuritiden. Im Ganzen kommt die Pericarditis jedenfalls bei Kindern weit seltener, als bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Da die Pericarditis fast durchweg eine secundäre Erkrankung darstellt, so kommt auch der Einfluss des Klimas und ähnlicher Factoren hier nicht weiter in Betracht.

Erwähnenswerth ist endlich noch die von mehren älteren Autoren gemachte Angabe über epidemisches Auftreten der Pericarditis (Trécourt 1755; Hubert 1814; Labor 1849). In den angeführten Fällen, die sich indess nur auf Erwachsene bezogen, handelte es sich

aber zweifelsohne nur um secundäre Formen, so z. B. in der von Trécourt und Hubert erwähnten Epidemie um epidemisches Auftreten von Pneumonie mit secundärer eitriger Pericarditis. Epidemisches Auftreten primärer Pericarditiden ist bisher nirgends beobachtet.

Pathologische Anatomie.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse der Pericarditis gilt im Wesentlichen dasselbe, was auch für die Entzündung anderer seröser Häute, insbesondere der Pleuren gilt.

Im Beginne einer acuten Pericarditis ist die Hyperämie die am meisten in die Augen fallende Erscheinung. Sowohl das Pericardium viscerale wie parietale erscheint geröthet und zeigt eine stärkere Injection und Füllung der Gefässstämmchen der Subserosa und Serosa. Je nach der Stärke und Dauer dieser Hyperämie kommt es nur zu einer mehr netzförmigen Injection oder zu einer gleichmässig dunklen Röthung, die nicht selten selbst von einzelnen Ecchymosen begleitet ist. Bei Kindern erreicht diese Hyperämie oft sehr intensive Grade. Nach kurzem Bestande der entzündlichen Erscheinungen hat die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen ihren Anfang genommen und bald beginnt die Faserstoffexsudation. Die Dicke und Massenhaftigkeit dieser Faserstoffexsudation ist natürlich in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Bald tritt sie nur in Form einer zarten, blassgrauen oder gelbweisslichen, trüben Membran, die der Oberfläche der Serosa, besonders am visceralen Blatte, locker auflagert, bald als eine dicke, zottige Schwarte, die die ganze Serosa umkleidet, auf, bald wieder ziehen sich bandartige zottige Massen zwischen den gegenüberliegenden Blättern der Serosa hin, die förmliche Lücken und Abtheilungen zwischen sich lassen. Dieses sehr variable Aussehen der Exsudatoberfläche hat zu einer Reihe besonderer Benennungen, wie Cor villosum, Zottenherz, Cor hirsutum, tomentosum u. s. w. geführt. In vielen Fällen kommt es nach kurzer Zeit zu einer reichlicheren flüssigen Exsudation, in der oft grössere oder kleinere Faserstoffflocken schwimmen.

Die erwähnten Exsudatmassen bestehen aus Faserstoff und Zellen und Zellkernen. Die Mehrzahl dieser zelligen Gebilde ist sicher aus den Gefässen ausgewandert, zum Theil mögen sie auch, wie Rindfleisch will, epithelialer Natur sein.

Die Quantität des in die Pericardialhöhle abgesetzten flüssigen Exsudates ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; bald beträgt die Menge nur wenige Tropfen, bald ist sie sehr reichlich, bis zu 1 Liter und darüber. Ist kein oder nur sehr wenig Serum vorhanden, während

dicke Faserstoffmembranen der Oberfläche auflagern, so spricht man von einer trocknen, fibrinösen Pericarditis.

Bei Vorhandensein einer grösseren Menge flüssigen Exsudates sammelt sich dasselbe in der Rückenlage gewöhnlich vorerst in den vorderen und oberen Theilen der Pericardialhöhle an, während das Herz in Folge seiner grösseren Schwere nach den tieferen und hinteren Abschnitten sinkt. Anders da, wo das Herz durch ältere oder frischere Adhäsionen von vorneherein fixirt ist. Bei sehr reichlichem Exsudate kann die Ausdehnung des Herzbeutels selbst eine so allseitige und so beträchtliche werden, dass nicht allein das Diaphragma stark nach abwärts gedrängt wird, sondern dass selbst die vordere Thoraxfläche an dieser Stelle stärker vorgewölbt erscheint. Zumal bei Kindern wird um der hier grösseren Nachgiebigkeit des Thorax willen letzteres öfter beobachtet. Dabei kann der Herzbeutel in Folge der enormen Ausdehnung verdünnt, häufiger wird er zugleich verdickt sein. Endlich erleiden unter diesen Umständen auch die Nachbarorgane eine mehr oder minder starke Compression und Verschiebung.

Das in die Pericardialhöhle ergossene Exsudat stellt bald eine rein seröse, hellgelbe, klare, durchsichtige Flüssigkeit mit nur spärlichen, flockigen Beimengungen dar, bald hat es eine mehr gelbröthliche, bald in Folge reichlicherer blutiger Beimengungen eine dunkelrothe Beschaffenheit. In diesen letzteren Fällen zeigt auch der feste Theil des Exsudates, der Exsudatfaserstoff, ein dunkelrothes bis braunes Colorit.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates findet man insbesondere bei jenen Formen der Pericarditis, welche im Gefolge der Tuberculose, der Pyämie, verschiedener dyscrasischer Zustände vorkommen. Dessgleichen werden bei Erkrankungen mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese, wie Scorbut, morbus maculosus, bei manchen Formen der acuten Exantheme hämorrhagische Exsudate nicht selten beobachtet. Insbesondere von Seidlitz und Kyber sind in Gegenden, in denen Scorbut endemisch herrscht, solche Pericarditiden häufiger beobachtet und als Pericarditis exsudatoria sanguinolenta und als Pericarditis scorbutica beschrieben worden.

In noch andern Fällen nimmt das Exsudat allmälig eine trübere Beschaffenheit durch reichliche Beimengung zelliger Elemente an, bis es endlich selbst einen rein eitrigen Charakter zeigt (Pericarditis purulenta, Pyopericardium).

Im Anfange der Pericarditis ist das Exsudat, weil nur geringe zellige Beimengungen enthaltend, in der Regel noch klar, nur mit einzelnen Fibrinflocken untermischt. Im weiteren Verlaufe aber kommt es nicht allein zu der bereits erwähnten faserstoffigen Auflagerung, son-

dern in intensiveren Fällen selbst zu einer eigentlichen Production von jungem Bindegewebe aus dem Bindegewebe der serösen Membran. Dieses Granulationsgewebe, das von einem äusserst reichen Capillarnetz durchsetzt ist, drängt sich zwischen die Faserstofflamellen; aus den erweiterten Blutgefässen wandern zahllose farblose Blutzellen aus, um zunächst das Bindegewebe zu infiltriren und endlich an die Oberfläche zu gelangen.

Bei dieser vermehrten Zellenbildung und Eiterbildung, wobei die eiternde seröse Haut einer productiven granulirenden Wundfläche zu vergleichen ist (Rindfleisch), können an blossliegenden Stellen der Serosa selbst leichte flache Substanzverluste entstehen. Zur eitrigen Schmelzung der Serosa selbst kommt es indess kaum je; jedenfalls muss der von Wyss mitgetheilte Fall einer spontanen Herzfistel in Folge exsudativer Pericarditis mit Usur und Durchbohrung der Rippen und Austritt des Exsudates unter die Brustmuskeln und die Haut als ein ganz ungewöhnliches Vorkommniss bezeichnet werden.

Jauchige Exsudate werden bei Pericarditis nur äusserst selten beobachtet. Das Exsudat stellt in diesen Fällen eine trübe, missfarbige, übelriechende Flüssigkeit dar. Dieselben werden insbesondere bei jauchigen Zerstörungen der Nachbarorgane, die endlich auch das Pericard in Mitleidenschaft ziehen, beobachtet. Auch durch Lufteintritt in die Pericardialhöhle, wobei zugleich zersetzte Substanzen mit eindringen, kann eine jauchige Exsudation veranlasst werden. Dagegen sind die Fälle spontaner Zersetzung pericardialer Exsudate keineswegs so über jeden Zweifel erhaben, dass sie als stricter Beweis der spontanen Zersetzung gelten dürften.

Von den erwähnten Formen der Pericardialexsudate ist zweifelsohne das seröse und serös-faserstoffige Exsudat die häufigste; dieser schliesst sich der Häufigkeit nach das purulente und dann das hämorrhagische Exsudat an.

Der weitere Verlauf und das Endresultat dieser Pericarditiden können sehr verschieden sein. Als wichtigste Ausgänge sind abgesehen von den direct tödtlich endenden Fällen zu nennen: völlige Resorption mit vollständiger Restitutio ad integrum, circumscripte Verdickungen, Bindegewebsneubildung und Verwachsungen der beiden Pericardialblätter, endlich Uebergang in chronische Pericarditis.

Die Vorgänge bei der Heilung gestalten sich im Wesentlichen den an andern serösen Membranen gleich. An Stelle der bisher andauernden Transsudation beginnt die Resorption; der flüssige Antheil des Exsudates wird resorbirt und auch die faserstoffigen Massen werden in der Regel auf dem Wege der schleimig-fettigen Metamorphose ver-

flüssigt, um mit dem Serum zugleich in's Blut resorbirt zu werden. Zuweilen trocknet wohl ein Theil des Fibrins in irgend einem Recessus ein, wird käsig und bleibt als käsige Substanz Jahre lang liegen.

So kann es also auf dem Wege der Resorption zu einer vollkommenen Restitutio ad integrum kommen; meistens bleibt indess eine leichte Verdickung der Pericardialblätter zurück. In noch andern Fällen nähern sich nach vollständiger Auflösung des Fibrins und Resorption desselben die beiden gegenüberliegenden Blätter der Serosa und die beiderseitigen Granulationen und Oberflächenproductionen verschmelzen mit einander. So kommt es je nach der ursprünglichen Ausdehnung des entzündlichen Processes zu einer bald ausgedehnteren, bald mehr circumscripten Verwachsung. Auch diese Verwachsungen können im weiteren Verlaufe wieder gelockert und endlich völlig gelöst werden. In andern Fällen bleiben diese Adhäsionen zeitlebens bestehen, insbesondere in den Fällen, in denen die Verwachsung eine grössere Fläche einnimmt und an Stellen ihren Sitz hat, die eine relativ geringe Locomotion erfahren.

In noch andern Fällen kommt es nicht sowohl zur Entwicklung eines lockeren Bindegewebes, als vielmehr zu der eines straffen kurzfaserigen Narbengewebes. Bei eitrigen Exsudaten, wenn das Exsudat sich eingedickt hat und die Zellen fettig zerfallen sind, kommt es später nicht selten zur Bildung einer selbst mehre Linien dicken, weissen Schwiele, die das ganze Herz fest einhüllt. Dagegen sind Verknöcherungen, Verkalkungen des Herzbeutels, wie solche Fälle mehrfach bei Erwachsenen beschrieben sind und wie ich deren selbst mehrere gesehen habe, bei Kindern bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Hämorrhagische Exsudate kommen sehr häufig nicht zur Resorption, da viele der sie veranlassenden Grundkrankheiten als solche den tödtlichen Ausgang veranlassen. Wo letzteres nicht der Fall, können auch sie allmälig zur Resorption gelangen.

In der grösseren Zahl der Fälle zeigt die Pericarditis einen mehr acuten Verlauf; in andern Fällen zeigt sie eine mehr schleppende Verlaufsweise. In diesen letzteren Fällen kann das Exsudat, zumal wenn dasselbe vorwiegend seröser Natur ist, lange Zeit stationär bleiben, bis es endlich einem der oben erwähnten Ausgänge verfällt.

Circumscripte Pericarditiden führen meistens zu umschriebenen Verwachsungen und Schwielenbildungen. Vorwiegend häufig haben dieselben nach Virchow ihren Sitz an den Ursprungsstellen der Aorta und Pulmonalarterie; unter Umständen greift hier die Entzündung auf die Gefässhäute, selbst bis auf die Media über. Letzteres geschieht in-

dess kaum je bei Kindern, wohl aber nicht ganz selten bei Erwachsenen und kann es so schliesslich selbst zur Aneurysmabildung kommen.

Von den Folgekrankheiten der Pericarditis beanspruchen die Veränderungen des Herzmuskels ein besonderes klinisches Interesse. Grad und Ausdehnung dieser secundären Herzmuskeldegeneration können sehr verschieden sein und hängen dieselben in erster Linie ab von der Dauer und Intensität der Pericarditis, sowie der Beschaffenheit und Menge der Exsudation.

Genaue statistische Angaben über die Häufigkeit dieser secundären Herzmuskeldegenerationen sind, zumal bei Kindern, kaum zu geben; jedenfalls sind die bis jetzt vorliegenden Zahlen eher zu klein, als zu gross zu nennen, da geringgradige Veränderungen der Herzmusculatur sehr leicht der Beobachtung entgehen. Bei purulenter und septischer, dessgleichen bei hämorrhagischer Beschaffenheit der Exsudate werden leichter und früher degenerative Veränderungen der Herzmusculatur auftreten, als bei einfach serösen oder serös-faserstoffigen Exsudaten. Ebenso wird mit dem längeren Bestande des pericarditischen Exsudates die Degeneration des Herzfleisches zunehmen. Endlich wird auch der Grad und die längere Dauer des Fiebers nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung degenerativer Vorgänge am Herzmuskel sein. So ist insbesondere durch die Versuche Litten's nachgewiesen, dass die erhöhte Körperwärme als solche bereits beträchtliche Ernährungsstörungen in Form von Verfettung der verschiedensten Organe, so vor Allem der Leber, des Herzens, der Nieren und Muskeln hervorruft. So wird darum für manche Formen dieser Herzmuskeldegenerationen ein gewisser Antheil dieser Veränderungen dem Fieber, resp. der erhöhten Eigenwärme zuzuschreiben, keineswegs Alles stets ausschliesslich auf Rechnung der pericarditischen Veränderungen zu setzen sein. Auch der mechanische Druck der Exsudate mag, insoferne er die Ernährung des Herzmuskels selbst schädigt, einen gewissen Antheil an diesen Veränderungen des Herzfleisches haben.

Diese Fettmetamorphose des Herzfleisches kann sich bald über den grössten Theil des Herzmuskels ausdehnen, bald nur auf die oberflächlicheren, d. h. die unmittelbar unter dem Herzbeutelüberzuge gelegenen Schichten beschränkt sein. Wie Virchow zuerst nachgewiesen, dringt hier die Fettmetamorphose von der Peripherie allmälig immer mehr nach den inneren Schichten, also von aussen nach innen vor. In den höhergradigen Formen ist, wie Virchow zuerst genauer beschrieben, das Herzfleisch blass, schlaff und fleckig. Insbesondere die äussersten Schichten der Musculatur sind durch ein auffallend blasses und trübes Aussehen characterisirt, die Primitivbündel zeigen hier oft eine

so vollständige Fettmetamorphose, dass von der inneren Structur nichts mehr zu erkennen ist. Der ganze Sarcolemmschlauch ist mit feineren und gröberen Fetttröpfchen vollständig erfüllt. Nach einwärts nehmen diese Veränderungen mehr und mehr an Intensität ab, so dass die Querstreifung wenigstens theilweise, an andern Stellen noch vollständig erhalten erscheint.

Die Fettdegeneration ist indess keineswegs die einzige der hier am Herzmuskel vorkommenden Veränderungen; auch alle sonst vorkommenden Ernährungsstörungen des Herzmuskels können hier zur Beobachtung kommen. Insbesondere wird, wie Friedreich betont, nicht selten Atrophie des Herzmuskels allein oder mit Erschlaffung seiner Wandungen und passiver Dilatation seiner Höhlen, meistens besonders ausgesprochen am rechten Ventrikel, beobachtet.

Die letztgenannten Veränderungen kommen insbesondere bei chronischer Pericarditis, sowie auch bei beträchtlicheren Verwachsungen und Verdickungen der Herzbeutelblätter vor. Diese Veränderungen glaubt Friedreich insbesondere dadurch begründet, dass durch die dicken, sich indurirenden und bei späterer Organisation retrahirenden Auflagerungsschichten die Kranzgefässe des Herzens und ihre Aeste mannigfache Knickungen, Zerrungen oder Verengerungen erleiden und der Zufluss des Blutes dadurch Hemmnisse findet. Auch secundäre Hypertrophieen einzelner Herzabschnitte werden zuweilen beobachtet. Aeusserst selten führt dagegen die Myocarditis zur Bildung wirklicher Muskelabscesse; dahingegen wird Schwielenbildung, besonders in den oberflächlichen Muskelschichten, in den höhergradigen Formen nicht ganz selten angetroffen.

Von verschiedenen Autoren ist die Ansicht vertreten worden, dass entzündliche Veränderungen des Pericards sich durch die Musculatur hindurch bis auf das Endocard forterstrecken können; zu Gunsten dieser Annahme wird angeführt, dass zu intensiveren Pericarditiden sich nicht selten endocarditische Processe hinzugesellen. Im einzelnen Falle wird der Nachweis eines derartigen Abhängigkeitsverhältnisses kaum zu führen sein, da beiden Affectionen, der Peri- sowohl, wie der Endocarditis, eine grosse Reihe von Ursachen gemein ist.

Zu Gunsten des erwähnten Zusammenhangs sind insbesondere die Versuche von Desclaux wiederholt angezogen worden; versetzte er bei Thieren künstlich das Pericard in Entzündung, so traten bei heftiger Pericarditis bereits nach kurzer Zeit Röthungen und Anschwellungen des Endocards, namentlich der Klappen, eine acute Endocarditis, auf.

Was die sonst noch bei Pericarditis vorkommenden Veränderungen

der Organe betrifft, so hängen dieselben zum Theil mit der Grundkrankheit, die auch die Pericarditis veranlasste, zusammen; zum Theil stehen sie mit der Pericarditis als solcher in einem näheren Zusammenhang. Zu den letzteren zählen vor Allem die Stauungen in verschiedenen Organen, die als die Folge der behinderten Circulation aufzufassen sind, besonders die im Pulmonalgefässsystem, die Stauungs-Katarrhe, Lungenödem, die diffuse Stauungs-Pneumonie Traube's u. dgl. Auch die bei hochgradigen Pericardialexsudaten zu beobachtende partielle Compression und Atelectase der linken Lunge gehört hierher.

Endlich sei noch erwähnt, dass in manchen Fällen auch das fibröse Blatt des Pericardiums, sowie die Pleura pericardiaca mit in den Entzündungsprocess eingezogen werden. Auch auf das mediastinale Binde- und Zellgewebe greift die Entzündung in manchen Fällen über und führt schliesslich daselbst zur Entwicklung schwieliger derber Stränge. Diese Form, die von Kussmaul zuerst unter der Benennung »schwielige Mediastinopericarditis« genauer klinisch analysirt worden ist, wird nebst der Pericarditis externa später noch ausführlicher besprochen werden. In wenn auch äusserst seltenen Fällen kann es endlich selbst zur Eiterbildung in der fibrösen Schicht des Herzbeutels kommen.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Während die Pericarditis von den älteren Schriftstellern als eine kaum diagnosticirbare Krankheit betrachtet wurde, gehört dieselbe heutzutage bekanntermassen zu den bestgekannten und mit Sicherheit diagnosticirbaren Krankheiten. Dieser Fortschritt ist allein der physikalischen Diagnostik zu verdanken. Nur die physikalische Untersuchung ermöglicht die Diagnose; das Krankheitsbild der Pericarditis hat in keiner Weise etwas Characteristisches; ihr Verlauf kann im einzelnen Falle sehr variiren.

In der Mehrzahl der Fälle stellt, wie bereits erwähnt, die Pericarditis eine secundäre Krankheit dar. Häufig markirt sich in diesen Fällen das Hinzutreten der Pericarditis zur Grundkrankheit durch keine besonderen Erscheinungen.

Selbst das Fieber zeigt oft keine wesentliche Abweichung von dem bisher durch die Grundkrankheit veranlassten Verlauf. Stärkere subjective Beschwerden werden erst mit dem Momente veranlasst, in dem eine reichlichere Exsudation in den Herzbeutel erfolgt. Diess gilt in gleicher Weise für eine Reihe der weit seltner vorkommenden primären Formen der Pericarditis.

In anderen Fällen tritt bei Beginn der Pericarditis wohl eine allgemeine Verschlimmerung ein, ohne dass indess characteristische locale Beschwerden beständen; das Fieber wird intensiver, selbst ein leichter Frostanfall kann den Beginn der Pericarditis kennzeichnen. Wenn vorher bereits Athemnoth bestanden, steigert sich diese; die Herzaction wird beschleunigt, die Kranken klagen über Kurzathmigkeit, Angstgefühl, Herzklopfen, selbst über Schmerzen in der Präcordialgegend. Stürmische Erscheinungen werden nur ganz ausnahmsweise bereits im Beginne beobachtet, treten vielmehr in der Regel erst in späteren Stadien bei hochgradigem Exsudate oder bei gleichzeitigem Bestehen von Veränderungen des Herzmuskels ein. Bei Kindern verlieren die genannten Erscheinungen noch mehr an Bedeutung und es bleiben als einzig sichere Zeichen der Pericarditis, mag sie eine idiopathische oder secundäre sein, nur die aus der physikalischen Untersuchung.

Was nun die physikalischen Symptome betrifft, so wechseln diese je nach den einzelnen Stadien, je nachdem die Pericarditis circumscript oder diffus ist, je nachdem nur eine Entzündung der Pericardialblätter mit Verdickungen und Rauhigkeiten an denselben vorliegt oder je nachdem bereits eine grössere oder geringere Menge flüssigen Exsudates in die Pericardialhöhle abgesetzt ist.

Im Beginne einer Pericarditis zeigt sich äusserlich am Thorax keine Veränderung; nur die Herzthätigkeit ist zuweilen etwas aufgeregter, der Herzchoc verstärkt, die Herzaction ist mehr oder minder beschleunigt, ohne indess sonst etwas Characteristisches zu zeigen. Auch die Percussion ergibt, so lange es nicht zu einer Exsudation in die Pericardialhöhle gekommen ist, keine Abweichung von der Norm. Dagegen stellt das erste und characteristischste Symptom ein pericardiales oder richtiger gesagt, ein pericarditisches Reibegeräusch dar, hervorgerufen durch die Verschiebung der rauhgewordenen Pericardialblätter an einander. Dasselbe tritt meistens bald nach Beginn der Pericarditis auf und kann verschieden lange Zeit andauern. Manchmal ist es nur wenige Tage, selbst nur wenige Stunden hörbar, seltner bleibt es längere Zeit hindurch bestehen.

In dem Maasse aber, als sich eine grössere Menge von Flüssigkeit in der Herzbeutelhöhle ansammelt, verschwindet allmälig das Reibegeräusch und, was insbesondere von Wichtigkeit erscheint, beschränkt sich dasselbe auf einen immer kleineren Raum. Oft kann man dann, selbst bei bereits ziemlich beträchtlichem Exsudate, lange Zeit noch an einer, wenn auch meistens nur ganz eng begrenzten Stelle das Reibegeräusch vernehmen. Diese Stelle entspricht in der Regel der Basis des Herzens an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe.

Endlich verschwindet mit zunehmendem Exsudate auch der letzte Rest des Reibegeräusches; dagegen nimmt in dem Maasse, als mehr Flüssigkeit die Herzbeutelhöhle ausfüllt, die Herzdämpfung an Ausdehnung und Intensität zu. Da zugleich mit der grösseren Menge der Flüssigkeit das Herz mehr von der vorderen Thoraxfläche sich entfernt, so wird demgemäss der Herzchoc undeutlicher oder verschwindet endlich ganz. Bei grösserer Flüssigkeitsmenge beobachtet man ferner nicht selten eine stärkere Hervorwölbung der Präcordialgegend. Diese Erscheinung ist bei Kindern um der grösseren Nachgiebigkeit des Thorax willen weit intensiver ausgeprägt, als bei Erwachsenen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Art der hier vorkommenden Vergrösserung der Herzdämpfung. Im Allgemeinen entspricht dieselbe einem Dreiecke, dessen Basis nach unten, dessen stumpfe Spitze nach oben gerichtet ist. Die Ausdehnung dieser Dämpfung kann in hochgradigen Fällen eine so beträchtliche werden, dass die oberste Grenze nahezu die 1te Rippe erreicht. Gleichzeitig hiermit treten häufig Compressionserscheinungen der Nachbarorgane, insbesondere der linken Lunge auf.

Mit dem Beginne der Resorption des Exsudates mindern sich allmälig die genannten Erscheinungen, die Dämpfungsfigur nimmt allmälig wieder an Ausdehnung und Intensität ab, die Herztöne werden wieder lauter, der Herzchoc wird wieder deutlicher fühlbar; auch das Reibungsgeräusch kann am Schlusse nochmals wiederkehren, um mit der vollständigen Restitutio abermals zu schwinden. Hat bis dahin Fieber bestanden, so verschwindet es jetzt meistens vollständig.

Diess gewissermassen der typische Verlauf, von dem indess nach vielen Seiten hin Abweichungen beobachtet werden. Stets aber bilden im ganzen Verlaufe der Pericarditis zwei Symptome das Mittel der Erkennung, das ist das Reibegeräusch und die dreieckige Dämpfungsfigur des Herzens. Alle übrigen Symptome, sowohl die subjectiven Beschwerden, wie auch alle sonstigen Erscheinungen, können in äusserst mannigfaltiger Weise variiren.

So gibt es Fälle, in denen kaum irgend welche subjective Beschwerden bestehen und das Reibegeräusch in der That das einzige Symptom darstellt, das nach kurzer Zeit, ohne dass irgend welche Folgen hinterblieben, wieder schwindet. So insbesondere bei den circumscripten Formen der Pericarditis. In andern Fällen wird rasch ein beträchtlicher Erguss gesetzt, der durch seine Grösse bereits stürmische Erscheinungen veranlasst. In wieder anderen Fällen bildet die Pericarditis nur die Terminalerscheinung einer schweren Grundkrankheit und beschleunigt so den letalen Ausgang. Auch die Fieberverhältnisse kön-

nen sehr variiren; bald besteht nur geringes, bald, wenn auch meistens nur für kurze Zeit, hochgradiges Fieber; in andern Fällen fehlt solches nahezu vollständig.

Während in vielen Fällen der Herzmuskel von der Entzündung vollkommen unbehelligt bleibt, wird derselbe in andern Fällen bald früher, bald später in Mitleidenschaft gezogen. Diess geschieht insbesondere gerne bei den von vorneherein chronisch verlaufenden, sowie denjenigen Formen, die nach einem acuten Beginne späterhin einen mehr schleppenden Verlauf nehmen. Hier wird oft der letale Ausgang nicht sowohl durch die Pericarditis, als vielmehr durch diese secundäre Herzmuskeldegeneration veranlasst. In noch andern Fällen kommt es zur Obsolescenz des Herzbeutels mit deren weiteren Consequenzen.

Auch die Art der Exsudation ist von sehr wesentlichem Einflusse auf den Verlauf; auf erstere ist aber von besonderem Einflusse die Natur der Grundkrankheit. So werden bei Pericarditiden auf scorbutischer Grundlage fast stets hämorrhagische Exsudate sich finden. Solche Formen führen meistens binnen kurzer Frist zum Tode. So werden purulente Exsudate, wie sie im Gefolge der Pyämie, bei Kindern besonders in den ersten Lebensmonaten, beobachtet werden, viel rascher zu einem letalen Ausgange führen, als seröse oder serös-faserstoffige Exsudate. Je zarter die Kinder, je geschwächter dieselben durch die Grundkrankheit oder andere vorausgegangene Krankheiten sind, desto geringer ist die Aussicht auf völlige Resorption und Sanation, desto leichter und rascher wird auch durch ein nicht sehr grosses Exsudat die Herzthätigkeit erlahmen.

Mit dem eben entworfenen Bilde der Symptomenreihe der Pericarditis ist keineswegs allen hier vorkommenden Variationen Rechnung getragen; insbesondere erübrigt noch, die einzelnen Symptome und zumal die physikalischen, die ja die einzig entscheidenden sind, in ihren einzelnen Nüancirungen genauer zu besprechen.

Analyse der einzelnen Symptome.

Die Inspection ergibt, solange es nicht zu einer stärkeren Exsudation gekommen ist, keine Abweichung von der Norm, insbesondere keine Formveränderung der linken Thoraxhälfte. Bei grösseren Exsudaten dagegen zeigt sich bei Kindern häufig eine stärkere Vorwölbung der Präcordialgegend, eine Vorwölbung, die sich von einer durch ein Pleuraexsudat bedingten Erweiterung dadurch unterscheidet, dass sie nicht gleichmässig die linke Thoraxhälfte, sondern zunächst nur die Herzgegend betrifft. In Folge dessen kommt die linke Brustwarze nicht selten etwas höher zu stehen und die Intercostalräume daselbst erfahren

eine leichte Erweiterung. Bei sehr beträchtlichen Exsudaten ist ferner die inspiratorische Erweiterung der linken Thoraxhälfte vermindert.

Die genannten Erscheinungen finden sich bei Kindern besonders deutlich ausgeprägt, während sie im höheren Alter um der Unnachgiebigkeit des Thorax willen gänzlich vermisst werden oder doch beträchtlich reducirt sind. Zu vergessen ist indess nicht, dass diese stärkere Vorwölbung der Herzgegend (Voussure) in analoger Weise auch bedeutenden Herzvergrösserungen zukommt.

Eine sichtbare undulirende Bewegung, die von mehren Autoren als Ausdruck der durch die Herzcontractionen in Bewegung gesetzten Flüssigkeit beschrieben worden, kommt, wie bereits Bamberger bemerkt, nur bei gleichzeitiger beträchtlicher Herzhypertrophie oder verstärkter Herzthätigkeit vor und wird nicht durch die bewegte Flüssigkeit, sondern durch die unmittelbar sichtbare Herzcontraction selbst veranlasst.

Oedematöse Beschaffenheit der Haut der Präcordialgegend wird nur bei gleichzeitigem allgemeinem Hydrops beobachtet.

Bei sehr massenhaften Exsudaten kann es in Folge der Herabdrängung des Zwerchfells selbst zu einer stärkeren Vorwölbung des Epigastriums kommen. In einem von Graves mitgetheilten und von Friedreich citirten Falle eines bedeutenden pericarditischen Exsudates bei einem 10jährigen Kinde wurde sogar die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube in Form einer elastischen Geschwulst hernienartig hervorgetrieben. Gleiches beobachtete Stokes.

In dem Maasse, als das Exsudat wieder resorbirt wird, bilden die genannten Erscheinungen sich allmälig wieder zurück.

Nicht minder wichtig als die eben erwähnten Resultate der Inspection sind die der Palpation. Insbesondere das Verhalten des Spitzenstosses und das Fühlbarsein von Reibungsgeräuschen sind hier zu beachten.

Was vorerst den Spitzenstoss betrifft, so ergibt die Palpation im Beginne der Krankheit (indess nur während ganz kurzer Zeit) zuweilen eine leichte Verstärkung desselben. Viel wichtiger sind diejenigen Veränderungen des Spitzenstosses, die mit dem Auftreten des flüssigen Ergusses in Zusammenhang stehen. In dem Maasse, als ein flüssiger Erguss den Herzbeutel ausdehnt, wird der Herzstoss schwächer und verschwindet endlich selbst gänzlich. In gleichem Maasse wird aber auch das Herz und darum auch der Spitzenstoss in grösserer Ausdehnung bei Lagewechsel Dislocationen erfahren können. Indess darf nicht übersehen werden, dass bereits bei Gesunden das Herz oft einen beträchtlichen Grad seitlicher Verschiebbarkeit zeigt (Bam-

berger, Gerhardt). Es hat dieses Symptom der grösseren Verschiebbarkeit bei Lagewechsel unter diesen Umständen darum nur relativen Werth, insoferne man eine Zunahme der Verschiebbarkeit gegen früher zu constatiren vermag.

Bei mässigem Exsudate findet man den Herzstoss, wenn überhaupt noch fühlbar, etwas weiter nach links, seltner zugleich etwas tiefer gerückt in Folge des Druckes des Exsudates auf die Herzbasis, wodurch eine mehr horizontale Lagerung des Herzens veranlasst wird. Bei weiterer Zunahme des Exsudates verschwindet derselbe allmälig vollständig und es wird diess auch bei geringerem Exsudate dann bereits früher erfolgen, wenn die Energie der Herzthätigkeit eine sehr geringe ist. Je kräftiger dagegen die Herzaction, um so leichter und länger wird ein Spitzenstoss wahrnehmbar sein.

Indess gibt es ausnahmsweise Fälle, in denen trotz beträchtlichem Exsudate der Herzchoc nicht schwindet und keine grössere Dislocirbarkeit zeigt; es sind das jene Fälle, in denen die Vorderfläche des Herzens durch ältere oder frischere Verwachsungen mit dem Parietalblatte des Pericards und der vorderen Brustwand in seiner Lage fixirt ist. Hier wird jede stärkere Dislocirbarkeit des Herzens und darum auch des Herzstosses bei Lageveränderung fehlen.

Auch das wiederholt als characteristisch angeführte Symptom, dass nicht selten der in der Rückenlage nicht fühlbare Spitzenstoss bei Vorwärtsbeugen des Oberkörpers wieder deutlich werde, kann nicht als ein für Pericardialexsudate characteristisches bezeichnet werden, da auch bei Gesunden durch die erwähnte Lageveränderung der vorher nicht oder nur schwach fühlbare Herzchoc oft deutlicher fühlbar wird.

Als ein wichtiges Symptom muss dagegen entschieden das Verschwinden des Spitzenstosses bezeichnet werden, und es ist dieses Symptom um so werthvoller, wenn zugleich der Puls voll und gespannt ist, so dass nur der Schluss einer Verdrängung des Herzens, nicht der einer gesunkenen Herzenergie möglich ist.

In einzelnen Fällen findet sich auch statt eines umschriebenen Herzstosses nur verbreitete schwache Undulation in mehreren Intercostalräumen.

Als zweites wichtiges Resultat der palpatorischen Untersuchung ist ein fühlbares Reiben, Schaben zu erwähnen, bedingt durch die Verschiebung der rauhen und unebenen Pericardialblätter an einander. Dieses Symptom wird nur selten und zwar nur bei sehr beträchtlichen Rauhigkeiten, bei beträchtlicher Intensität der Reibungsgeräusche wahrgenommen. Dasselbe ist in der Regel leicht von anderen, insbesondere endocardialen Geräuschen (Katzenschwirren) zu unterscheiden. Nicht

selten ist es nur auf kleine umschriebene Stellen beschränkt. In manchen Fällen gelingt es auch, besonders bei Kindern, dieses fühlbare Reiben durch stärkeren Druck auf die betreffende Thoraxstelle noch zu verstärken. Letztere Eigenthümlichkeit ist insoferne von Bedeutung, als endocardiale Geräusche durch stärkeren Druck keine Verstärkung erfahren (Stokes, Bosisio).

Auch die Athmung hat wie auf die Stärke der hörbaren, so auch auf die der fühlbaren pericarditischen Reibungsgeräusche insoferne einen Einfluss, als dieselben nach Traube gegenüber den endocardialen häufig durch die Inspiration verstärkt werden. Doch liegen auch sichergestellte gegentheilige Beobachtungen vor. Nach meinen eigenen Erfahrungen muss ich das erstere Verhalten als die Regel bezeichnen.

Von einigen Schriftstellern ist die Angabe gemacht worden, dass bei grossen Exsudaten Fluctuation in einigen Intercostalräumen nachweisbar sei. Andere Autoren bezweifeln dessen Vorkommen. Ich selbst habe von einem derartigen Vorkommniss mich niemals überzeugen können.

Am wichtigsten sind für den Nachweis eines grösseren oder geringeren Ergusses in die Pericardialhöhle die Resultate der Percussion. So lange die beiden Pericardialblätter nur rauh und verdickt sind, ohne dass eine etwas grössere Flüssigkeitsmenge im Herzbeutel angesammelt ist, ergibt die Percussion keine Abweichung von der Norm. Ist dagegen die Flüssigkeit bis zu einem gewissen Grade vermehrt, dann muss eine Zunahme der Herzdämpfung daraus resultiren. Die Form dieser Dämpfung ist, vorausgesetzt dass nicht durch ältere Adhäsionen die Ausdehnung der Pericardialhöhle in ungleichmässiger Weise erfolgt, eine gewissermassen characteristische. Selbstverständlich können auch extrapericardiale Verwachsungen, Pleuraverwachsungen, emphysematöse Auftreibung der Lungenränder die Form der durch Pericardialexsudate veranlassten Dämpfung modificiren.

In dem Maasse, als sich mehr und mehr Flüssigkeit in der Pericardialhöhle ansammelt, wird die Dämpfung über dem Herzen zunehmen, indem die Lungen in Folge des grösseren Umfanges des Herzbeutels immer mehr zurückgedrängt werden und letzterer in immer grösserer Ausdehnung der vorderen Brustwand sich anlagert. Wird bei gesunden Lungen und nirgends verklebten Herzbeutelblättern zwischen die letzteren eine tropfbare Flüssigkeit von geringerer Menge gesetzt, so sammelt sich dieselbe sowohl oben an dem Ursprunge der grossen Gefässe, als auch gleichzeitig unten über dem Zwerchfelltheile der pericardialen Höhle an. Erst in dem Maasse, als die Flüssigkeit beträchtlicher wird, treibt sie von unten an der Spitze und von oben an

der Basis des Herzens die Blätter des Pericardiums immer weiter auseinander, bis das Herz vollständig von derselben umgeben ist (Meyer). Dementsprechend wird bei geringerer Flüssigkeitsansammlung, wenn überhaupt, zuerst nach oben hin eine grössere Intensität und Ausdehnung der Herzdämpfung wahrgenommen. Bei beträchtlicheren Flüssigkeitsansammlungen wird bereits in der gewöhnlichen Rückenlage eine Zunahme der Dämpfung auch nach unten wahrnehmbar sein; insbesondere wird dann die Herzdämpfung nach aussen die Herzspitze überschreiten, so dass also das linke äussere Ende jener Dämpfungsfigur bald mehr, bald weniger den Spitzenstoss überragt. Dieses Ueberschreiten der äusseren linken Grenze der Herzdämpfung über die Stelle des Spitzenstosses hinaus ist für die Diagnose grösserer Pericardialexsudate von besonderer Wichtigkeit.

Auf solchem Wege entsteht bei grösseren Exsudaten eine Dämpfungsfigur in Form eines abgestumpften Dreiecks. Je nach der Menge des Exsudates ist auch die Grösse dieses abgestumpften Dreiecks eine verschiedene. Bei mässigen Exsudaten reicht die Spitze dieses Dreiecks bis zum 3ten, bei etwas grösseren bis zum 2ten linken Rippenknorpel oder selbst noch höher hinauf. Von hier zieht die rechte Grenze des Dreiecks in etwas schiefer Richtung nach abwärts, rechts und unten, parallel dem rechten Lungenrande; dieselbe reicht in der Regel bis zum rechten Sternalrande und erstreckt sich nur bei sehr massenhaften Exsudaten noch weiter nach rechts herüber. Die linke Grenze des Dreiecks zieht in einer mehr schrägen Linie nach links, unten und aussen und kann an der untern Grenze selbst bis zur linken Axillarlinie sich hinübererstrecken.

Die beiden Schenkel dieses Dreiecks verlaufen demnach in nicht vollkommen symmetrischer Weise; vielmehr hat der rechte Schenkel wegen des weiteren Herüberreichens des rechten inneren Lungenrandes fast immer eine mehr senkrechte Richtung, als der linke.

Bei kleineren Exsudaten sind natürlich die Dämpfungslinien entsprechend kürzere, zeigen aber auch dann noch stets die Eigenthümlichkeit, dass von oben nach abwärts die Dämpfung in jedem tieferen Intercostalraume eine breitere wird. Die Basis der Dämpfung, die nahezu horizontal verläuft, ist meistens in der Höhe der 6ten oder 7ten Rippe gelegen und lässt sich wegen des angrenzenden linken Leberlappens oft nur theilweise bestimmen. Bei sehr massenhaften Ergüssen kann durch Herabdrängung des Zwerchfells selbst das Epigastrium eine stärkere Vorwölbung erfahren.

Selbstverständlich muss in Folge beträchtlicher Pericardialexsudate nicht allein die Ausdehnung der absoluten, sondern auch die der

relativen Herzdämpfung zunehmen. Die den Herzbeutel begrenzenden, resp. überlagernden Lungen erfahren durch das Exsudat eine mehr oder minder starke Compression und geben darum in grösserer oder geringerer Ausdehnung einen relativ gedämpften, theilweise tympanitischen Schall. Wie beträchtlich dieser Druck auf die Lunge, insbesondere die linke, sich steigern kann, zeigen die früher citirten Fälle, in denen die linke Lungenspitze in der Supraclaviculargrube geschwulstartig hervorgedrängt worden war. Ein ferneres Product dieses Druckes ist die Dämpfung in den hinteren unteren linksseitigen Thoraxabschnitten, die man bei grossen Exsudaten in Folge Compression dieser Lungenabschnitte nicht selten beobachtet.

Mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen durch Verwachsung oder Lungenblähung die freie und gleichmässige Ausdehnung des Perikardiums behindert ist, zeigt die Herzdämpfung bei Perikardialexsudaten stets die oben beschriebene Dreieckform.

Diese Dämpfungsfigur des Herzens wechselt bei Lageveränderung in der Weise, dass sie bei aufrechter oder vornübergebeugter Körperstellung beträchtlich grösser, bei Horizontallage kleiner wird (Gerhardt). Gilt diess zwar auch bis zu einem gewissen Grade für Volumszunahmen des Herzens selbst, so doch bei weitem nicht in dem Grade, wie bei Pericardialexsudaten. Auch eine beträchtliche seitliche Dislocirbarkeit der Exsudate und darum der Dämpfung wird nicht selten beobachtet. Bauer theilt einen Fall mit, in dem diese seitliche Dislocirbarkeit fast 4 Ctm. betrug.

Erwähnenswerth ist endlich noch, dass, wenn keine Verwachsungen bestehen, auch bei beträchtlichen Exsudaten in der Regel noch eine wenn auch meistens nur geringe respiratorische Verschiebung des vorderen linken Lungenrandes nachweisbar ist.

Kommt das Exsudat zur Resorption, so treten die genannten Percussionserscheinungen allmälig wieder zurück, die Dämpfung nimmt allmälig ab, bis endlich die normalen Begrenzungslinien wieder erreicht sind. Die Zeitdauer bis zur vollständigen Restitutio ad integrum ist natürlich im einzelnen Falle eine sehr verschiedene.

Von den Auscultationserscheinungen ist nur eine als für die in Rede stehende Erkrankung characteristisch zu bezeichnen, d. i. das pericarditische Reibegeräusch. Dasselbe tritt in der Regel bereits kurz nach Beginn der Erkrankung auf; ausnahmsweise wird es nur gegen Ende der Krankheit nach grösstentheils erfolgter Resorption des Exsudates vernommen. In seltenen Fällen wird es gänzlich vermisst.

Die Reibegeräusche entstehen durch die Verschiebung der in Folge

der erwähnten Auflagerungen rauh und uneben gewordenen Pericardialblätter an einander. Indess können auch andere Zustände, wie Neubildungen, Kalkplatten, Trockenheit der Pericardialblätter zu einem Reibegeräusch Veranlassung geben, soferne sie nur eine Unebenheit und Rauhigkeit der sich an einander verschiebenden Flächen erzeugen. Auch genügt es zur Hervorrufung eines Reibegeräusches, wenn nur eines der beiden Blätter Rauhigkeiten zeigt.

Auch durch Sehnenflecke sollen nach Einigen Reibegeräusche veranlasst werden; dessgleichen hat Pleischl bei Cholerakranken Reibegeräusche, die er auf abnorme Trockenheit der Pericardialblätter zurückführt, beobachtet; Mettenheimer bei Fettherz mit Ecchymosen; Seitz bei übermässiger Dilatation des Herzmuskels in Folge von sog. Ueberanstrengung des Herzens; Leichtenstern bei Wasserverarmung des Blutes. Insoferne mit den erwähnten Zuständen eine gewisse Trockenheit der Pericardialblätter verbunden ist, kann die Möglichkeit der Entstehung von Reibegeräuschen unter diesen Umständen nicht in Abrede gestellt werden.

Können darum auch aus andern *), als aus entzündlichen Ursachen pericardiale Reibegeräusche ihre Entstehung nehmen, so muss doch als Regel gelten, dass pericardiales Reibegeräusch und Herzbeutelentzündung coincidiren.

Der Charakter dieser Reibegeräusche kann ein sehr verschiedener sein, bald ähnlich einem zarten Anstreifen, Reiben, Schaben, bald einem rauhen Kratzen, Lederknattern (Neuledergeräusch).

Am intensivsten und lautesten werden diese Reibegeräusche in der Regel an der Basis des Herzens wahrgenommen; doch gibt es hiervon mancherlei Ausnahmen. Oft sind diese Geräusche so intensiv, dass sie über die ganze Herzgegend sich fortleiten; in andern Fällen sind sie nur längs des Sternums, in wieder anderen Fällen nur an einer kleinen circumscripten Stelle, dann allerdings am häufigsten an der Ursprungsstelle der grossen Gefässe, zu vernehmen.

In vielen Fällen haben die pericardialen Geräusche einen so exquisit streifenden, schabenden Charakter, dass es zumal dem geübten Ohre sofort gelingt, dieselben dadurch von andern am Herzen entstehenden Geräuschen zu unterscheiden. Für zweifelhafte Fälle, insbesondere für die Unterscheidung gegenüber endocardialen Geräuschen, mag vor Allem festgehalten werden, dass letztere genau an Systole oder

*) Emminghaus theilt sogar einen Fall von tuberculöser Peritonitis mit, in dem mit der Herzaction ein Reibegeräusch auftrat, das aber nicht am Pericard, welches vollkommen intact war, entstanden, sondern Folge der Bewegung war, welche die Herzsystole dem Diaphragma mittheilte.

Diastole gebunden sind, während pericardiale, da sie durch die Verschiebung der Herzbeutelblätter an einander erzeugt werden, in jedem Zeitmomente der Herzbewegungen gehört werden können, meistens indess sich gewissermassen zwischen die Herztöne einschieben. Dagegen hat der von mehreren Autoren hervorgehobene Umstand, dass pericardiale Geräusche mehr den Eindruck der oberflächlichen Entstehung, endocardiale den grösserer Entfernung machen sollen, keinen besonderen praktischen Werth.

Unter Umständen können, worauf Gerhardt zuerst die Aufmerksamkeit lenkte, pericardiale Geräusche selbst mehrtheilig sein, können, wenn die gesammte Oberfläche des Herzens rauh ist, selbst einen viertheiligen Rhythmus in Folge der systolischen und diastolischen Formveränderung, sowohl der Ventrikel, als auch der Vorhöfe annehmen. Häufig hört man ein dreitheiliges Geräusch, ein präsystolisches und zwei in die Systole und Diastole der Ventrikel fallende längere Geräusche (Traube).

Weitere, wenn auch weniger characteristische Unterschiede sind darin gegeben, dass pericardiale Geräusche in der Regel nur in geringe Entfernung im Gegensatze zu den endocardialen sich fortpflanzen.

Von Wichtigkeit ist ferner, dass, wie Traube zuerst betonte, pericarditische Geräusche im Gegensatze zu den endocardialen sehr häufig durch die Inspiration verstärkt werden, was wohl mit dem tieferen Herabrücken des Zwerchfells und der dadurch bedingten stärkeren Verschiebung der beiden Pericardialblätter in Zusammenhang zu bringen sein dürfte. Ausnahmsweise kommen indess, wie ich selbst wiederholt, auch in jüngster Zeit noch zu beobachten Gelegenheit hatte, auch Fälle exspiratoricher Verstärkung*) der pericardialen Geräusche vor. In ähnlicher Weise hat auch die Lagerung des Kranken unter Umständen Einfluss auf die Stärke pericarditischer Geräusche. Besonders in aufrechter oder vornübergebeugter Stellung werden diese Geräusche oft verstärkt oder selbst erst wahrgenommen. Nicht selten, zumal bei Kindern, gelingt es auch, durch etwas stärkeren Druck mit dem Stethoscop die Reibungsgeräusche zu verstärken oder selbst erst zur Wahrnehmung zu bringen. Steigert man diesen Druck über einen gewissen Grad, so werden die Geräusche wieder schwächer oder verschwinden selbst ganz (Friedreich).

Mit Hülfe der erwähnten Momente wird die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von endocardialen in der Regel keinen beson-

*) Nach Oppolzer werden pericardiale Geräusche während der Respirationsbewegungen überhaupt lauter vernommen; die Klappengeräusche zeigen dieses Verhalten nicht.

deren Schwierigkeiten begegnen. Von pleuritischen Reibegeräuschen lassen sich pericarditische schon dadurch leicht unterscheiden, dass erstere bei angehaltenem Athem verschwinden, letztere nicht, höchstens an Intensität etwas verlieren.

Schwieriger ist die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von den sog. extrapericardialen oder pleuropericardialen, d. h. jenen, welche durch Rauhigkeiten an den gegenüberliegenden Blättern der Pleura pericardiaca und pulmonalis entstehen. Letztere Geräusche stehen sowohl in Abhängigkeit von der Herzaction, als von der Athmung. Bezüglich des Näheren dieser Geräusche sei auf das Kapitel der Perikarditis externa verwiesen.

Besondere Schwierigkeiten bietet die Erkennung der pericardialen Reibegeräusche insbesondere dann, wenn zugleich endocardiale und extrapericardiale bestehen. Indess gelingt es, wie ich mich öfter zu überzeugen Gelegenheit hatte, in der Regel auch hier bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung, diese einzelnen Arten von Geräuschen, auch wenn sie zugleich neben einander bestehen, zu unterscheiden.

Von den übrigen Auscultationserscheinungen am Herzen ist nur wenig zu bemerken. Wir sehen hier natürlich von denjenigen Fällen ab, in denen zugleich Endocarditis oder ältere Klappenfehler vorhanden sind. Indess auch bei uncomplicirter Pericarditis hört man zuweilen im Beginne oder auch im weiteren Verlaufe leichte systolische blasende Geräusche an der Herzspitze oder am Ursprung der grossen Gefässe. Auch eine Spaltung des 2ten Aortentones wird, wie Scoda zuerst hervorhob, zuweilen im Beginne der Pericarditis beobachtet. Eine besondere Dignität kommt den letztgenannten Phänomenen nicht zu.

Im Uebrigen gilt als Regel, dass die Herztöne im Beginne der Pericarditis unverändert sind; im weiteren Verlaufe, mit dem Auftreten eines reichlicheren Ergusses, werden dieselben in der Regel abgeschwächt und dumpfer. Zuweilen zeigt sich ferner, dass in analoger Weise, wie nicht selten in der Rückenlage der Herzchoc fehlt, um bei aufrechter oder vornübergebeugter Stellung des Kranken wieder sicht- und fühlbar zu werden, so auch die in der Rückenlage kaum hörbaren Herztöne bei den letzterwähnten Stellungen an Deutlichkeit gewinnen. Ausnahmsweise bleiben aber auch die Herztöne trotz grossem Exsudate während des ganzen Verlaufes unverändert laut und zwar besonders dann, wenn in Folge älterer Adhäsionen eine Abdrängung des Herzens von der vorderen Thoraxwand unmöglich ist.

Von den Auscultationserscheinungen bei Pericarditis sei hier noch speciell der Forderung Traube's Erwähnung gethan, dass, um mit Sicherheit die Ansammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit im

Herzbeutel annehmen zu können, gleichzeitig in dem Umfange der Dämpfung vesiculäres Athmen hörbar sein müsse.

In innigem Zusammenhange mit dem Verhalten der Herztöne steht das des Pulses. Indess muss man festhalten, dass bei einer Pericarditis keineswegs alle im einzelnen Falle vorhandenen Veränderungen des Pulses ausschliesslich auf Rechnung der Pericarditis gesetzt werden dürfen. Abgesehen von dem Einflusse der Grundkrankheit auf den Puls in Fällen secundärer Pericarditis ist vorerst der Einfluss des Fiebers zu berücksichtigen. Selbstverständlich kann es hier nicht unsere Aufgabe sein, die verschiedenen Formveränderungen des Pulses, wie sie unter dem Einflusse des Fiebers, je nach der Heftigkeit, Dauer desselben und dergleichen sich gestalten, zu besprechen. Es mag genügen, zu erwähnen, dass das Fieber *) im Allgemeinen eine parallel der Temperaturerhöhung gehende Herabsetzung der Gefässspannung veranlasst. Ausserdem trägt auch die fast stets der Temperaturerhöhung entsprechende Pulsbeschleunigung zu dieser Herabsetzung der Spannung des Arterienrohres bei.

Abgesehen von diesen durch die Temperaturerhöhung veranlassten Aenderungen des Pulses ergeben sich noch weitere Eigenthümlichkeiten. In einer Reihe von Fällen, zumal da, wo keine stärkere Temperaturerhöhung und noch keine stärkere Exsudation besteht, zeigt der Puls keine wesentliche Veränderung der Völle, Spannung und Frequenz. In anderen Fällen dagegen besteht auch ohne Temperaturerhöhung gleich anfangs eine starke Beschleunigung. Diese vermehrte Frequenz setzt als solche bereits die Spannung herab, da ja mit jeder kürzeren Herzdiastole auch die Füllung des linken Ventrikels eine geringere sein muss.

Manchmal dauert diese Pulsbeschleunigung nur wenige Tage, in anderen Fällen dagegen bleibt sie längere Zeit hindurch bestehen oder sie entwickelt sich erst im weiteren Verlaufe bei Zunahme des Exsudates mit der dann erschwerteren diastolischen Füllung oder auch dann, wenn der Herzmuskel secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. In diesen letzteren Fällen zeigt der Puls häufig auch Irregularitäten, sowohl in Bezug auf die Grösse und Form des Einzelpulses, als in Bezug auf die Frequenz. Nicht selten wechseln grössere und kleinere Pulse, Pulsi bigemini und alternantes **) und alle sonstigen Formen der Irregularitäten mit einander ab.

Auch der Pulsus paradoxus, der, wie ich früher gezeigt, be-

*) Vgl. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Sammlung klinischer Vorträge Nr. 144–145.

**) Die Pulsi bigemini und alternantes haben, wie ich zuerst nachgewiesen, durchaus keine specifische Bedeutung, stellen vielmehr eine der sehr häufig vorkommenden Formen der Irregularitäten dar.

reits bei Gesunden, wenn auch in ausgeprägter Weise erst bei tiefen Athmungen vorkommt, wird hier zuweilen beobachtet. Nur wenige Beobachtungen liegen vor, in denen das inspiratorische Kleinerwerden den gewissermassen physiologischen Grad überschritt. Eine für die vorliegende Erkrankung characteristische Bedeutung kommt ihm in keiner Weise zu. Die speciellere Bedeutung des P. paradoxus wird in einem besonderen Kapitel besprochen werden.

Die Kleinheit, leichte Unterdrückbarkeit und selbst die Irregularität des Pulses ist kein Beweis für eine gleichzeitige Erkrankung des Herzmuskels. Auch ohne eine solche wird der Puls in dem Maasse, als die Herzkraft sinkt, als mit der grösseren Menge des Exsudates der Druck in der Pericardialhöhle steigt, an Kraft, Völle und Spannung abnehmen. Die Myocarditis und fettige Degeneration des Herzens ist darum eine häufige, aber keineswegs die einzige Ursache der Kleinheit, Schwäche und selbst der Irregularität des Pulses. Immerhin bildet die Untersuchung des Pulses eines der wichtigsten Hülfsmittel zur Beurtheilung der Herzkraft.

Verlangsamung des Pulses kommt nur ganz ausnahmsweise bei Pericarditis vor. Vielleicht mag in manchen dieser Fälle der Vagus direct durch den Druck des Exsudates in Mitleidenschaft gezogen worden sein.

Neuerdings hat Traube auf eine besondere Eigenthümlichkeit des Gefässsystems bei Pericardialexsudaten die Aufmerksamkeit gelenkt; er beobachtete nämlich in einem Falle eines pericarditischen Exsudates, dass die linke Radialis und Carotis enger waren und einen niedrigeren Puls darboten, als die gleichnamigen Arterien der rechten Körperhälfte. Ich habe die gleiche Erscheinung in zwei Fällen geringer Pericardialexsudate, verbunden mit hochgradiger Herzvergrösserung in toto, längere Zeit hindurch beobachtet und auch sphygmographisch constatirt. In beiden Fällen konnte das geringe Exsudat kaum als Grund der Ungleichheit der beiderseitigen Pulse angenommen werden. In dem einen Falle ergab die Section eine vielleicht genügende Aufklärung, da sie eine Ungleichheit der Weite der beiderseitigen Radialarterien nachwies. Im zweiten Falle, der im Leben das vollendete Bild eines hochgradigen Pericardialexsudates dargeboten hatte, bliebe, wenn überhaupt ein Zusammenhang nicht ausgeschlossen werden soll, nur die Annahme übrig, dass die beträchtliche Herzvergrösserung selbst, wenn auch begünstigt durch das geringe Exsudat, die geringere Füllung der linksseitigen Gefässe veranlasst hätte. Dieser Fall lehrt demnach, dass auch aus anderweitigen Ursachen, die zu einer beträchtlichen Erweiterung der Pericardialhöhle führen, das fragliche Phänomen seine Entstehung nehmen kann.

Bei grösseren Exsudaten machen sich ferner am Venensystem nicht selten mehr oder minder hochgradige Stauungserscheinungen, selbst bis zur Entwicklung eines ächten Venenpulses geltend. So hatte bereits Stokes auf das Auftreten von Venenpulsen am Halse im Verlaufe der Pericarditis aufmerksam gemacht. Auch Friedreich beobachtete bereits ächten Venenpuls in einem uncomplicirten Falle von Pericarditis.

Die Systole der Kammern und Vorhöfe wird auch bei grossen Exsudaten kein Hinderniss erfahren; dagegen wird die diastolische Füllung erschwert sein. Darum muss es bei grösserer Menge des Exsudates zu einer Schwellung der Halsvenen wegen des auf dem rechten Vorhofe lastenden grösseren Druckes kommen, durch den gleichzeitig die Wirkung der die Dilatation der Vorhöfe begünstigenden Contractilität der Lungen zum Theil paralysirt wird (Bamberger). Auch die directe Compression der Lungen durch das Exsudat trägt, worauf Bauer mit Recht aufmerksam macht, zu dieser Verminderung des Zuges der Lungen auf die Herzwände bei.

Mit dem Gesagten stimmen auf's schönste die experimentellen Resultate F. Frank's überein, aus denen hervorgeht, dass in demselben Maasse, als der Druck in der Pericardialhöhle zunimmt, die Menge des aus dem Herzen ausfliessenden Blutes abnimmt; zugleich fielen in seinen Experimenten in demselben Maasse, in welchem der auf das Herz einwirkende Druck zunahm, die Vorhöfe zusammen, in Folge dessen floss immer weniger Blut in dieselben ein, so dass die Ventrikel schliesslich blutleer wurden. Mithin vermindert jeder Druck, der auf das Herz einwirkt, den Ausfluss des arteriellen Blutes dadurch, dass die Vorhöfe zusammenfallen.

Demnach bilden grössere pericardiale Ergüsse zunächst ein Hinderniss für den Zufluss des Blutes in die Vorhöfe, womit auch ein geringerer Zufluss zu den Ventrikeln Hand in Hand geht. Darum bei hochgradigen Pericardialexsudaten die Schwäche der Ventricularsystole, die Kleinheit des Pulses, ferner die Stauung im Venensystem, selbst bis zu wirklichen Venenpulsen. So kommt es selbst zu Störungen des Lungenkreislaufs, zu passiver Lungenhyperämie, zu Stauungs-Katarrhen, zur diffusen Stauungs-Pneumonie Traube's, zu Leberschwellung, selbst zu hydropischen Erscheinungen.

Nicht ganz unwesentlich trägt ferner zu dieser hochgradigen Circulationsstörung bei, dass bei beträchtlichen Exsudaten auch die grossen Gefässstämme, insoweit sie innerhalb des Pericardialsackes gelegen sind, direct durch das Exsudat gedrückt und so in ihrer Füllung beeinträchtigt werden.

Das Zustandekommen dieser Circulationsstörungen wird noch dadurch wesentlich befördert, dass in manchen Fällen der Herzmuskel selbst an der Erkrankung theilnimmt. Diese Mitbetheiligung der Herzmusculatur macht sich zunächst in der verminderten Energie der Herzcontractionen, in der geringeren Füllung des Arteriensystems und demgemäss in der Schwäche und Kleinheit des Pulses, häufig verbunden mit Irregularitäten, geltend. Anderseits müssen sich in Folge dessen Stauungen im Venensystem, Cyanose, Hydrops und dergl. entwickeln. In der Mehrzahl der Fälle kommt es trotz dieser Stauung nicht zu passiver Herzdilatation, so lange das Exsudat ein beträchtliches bleibt, vielmehr wird hier eher Atrophie des Herzens beobachtet. Die Dilatation entsteht in der Regel erst secundär mit der Resorption des Exsudates und der sich hieran anschliessenden Verwachsung der beiden Pericardialblätter.

Die letztgenannten Erscheinungen der Herzschwäche entwickeln sich oft in äusserst rapider Weise und können selbst direct gefahrbringend werden. Zumal bei Kindern muss man die Gefahr des plötzlichen Eintritts herzparalytischer Erscheinungen bei irgend grösseren Exsudaten stets im Auge behalten. Auch stenocardische Anfälle, an deren Entstehung vielleicht die Rami cardiaci des Vagus betheiligt sein mögen, werden zuweilen beobachtet.

Die Athmungsorgane werden gleichfalls bei Pericarditis häufig, wenn auch nur secundär, in Mitleidenschaft gezogen. Ein Theil der hier vorkommenden Respirationsbeschwerden ist Folge des directen Druckes des Exsudates auf die Lungen. Bei jedem grösseren Pericardialexsudate erfährt nothwendigerweise die linke Lunge bis zu einem gewissen Grade eine Compression, zumal in ihren unteren hinteren Abschnitten. Bei etwas beträchtlicheren Exsudaten ist darum der Schall in den hinteren unteren Abschnitten der linken Thoraxhälfte gedämpft, das Athmungsgeräusch daselbst abgeschwächt, unbestimmt oder auch gänzlich fehlend.

Ein weiterer und der gewichtigere Grund der hier zu beobachtenden dyspnoëtischen Erscheinungen ist in dem durch das Exsudat behinderten Zufluss des Blutes zu den Vorhöfen und darum auch zu den Ventrikeln, in der so veranlassten Verlangsamung und Erschwerung der Circulation, die ihrerseits wieder den Gaswechsel in hohem Maasse beeinträchtigt, zu suchen. In Folge dessen wird die Athmung angestrengt, dyspnoisch, selbst zu wirklicher Orthopnoë kann es kommen.

Die erwähnten Respirationsbeschwerden steigern sich in der Regel in der Rückenlage in Folge des dadurch veranlassten stärkeren Druckes des Exsudates einestheils auf die linke Lunge, anderntheils auf das

Herz selbst. Dagegen finden solche Kranke oft wesentliche Erleichterung in aufrechter oder vornübergebeugter Stellung. Unwillkürlich richten sich die Kinder darum in den Anfällen von Orthopnoë auf, verlangen aus dem Bette und suchen eine mehr senkrechte Körperstellung einzunehmen. Ueberhaupt kommt es bei Kindern in Folge der leichteren Compressibilität der Organe viel früher zu dyspnoischen Erscheinungen, als bei Erwachsenen.

Compressionserscheinungen von Seiten des linken Bronchus durch das Exsudat werden nur sehr selten beobachtet. In manchen Fällen mag auch die Behinderung der Thätigkeit des Zwerchfells, die selbst bis zu wirklicher Paralyse in Folge des Druckes des Exsudates sich steigern kann, einen gewissen Antheil an den dyspnoischen Erscheinungen haben.

In denjenigen Fällen, in denen der Herzmuskel selbst mit erkrankt ist, muss schon darum allein mehr oder minder hochgradige Athemnoth bestehen.

Endlich soll in manchen Fällen die Athemnoth durch directe Reizung der Vagusäste entstanden sein. Während aber die aus den bisher erwähnten Ursachen entstandene Athemnoth schlechtweg den Charakter der gemischten Dyspnoë und beschleunigten Athmung trägt, müsste bei einer auf Vagusreizung beruhenden Athmungsstörung der Charakter der exspiratorischen Dyspnoë in den Vordergrund treten. Secundär könnte es dann auf solchem Wege selbst zu Lungenblähung kommen.

Auch Dysphagie wurde wiederholt bei grösseren Pericardialexsudaten beobachtet. In seltenen Fällen mag dieselbe in der That durch directe Compression der Speiseröhre entstanden sein. In anderen Fällen und zwar bei geringeren Exsudatmengen scheint die Dysphagie nur ein Reizungsphänomen darzustellen, in analoger Weise wie der zuweilen zu beobachtende Singultus und das Erbrechen, die in einer Reizung des N. phrenicus ihre Begründung finden dürften.

Störungen der Stimme in directem Zusammenhange mit Pericardialexsudaten sind bis jetzt nur in einem einzigen Falle und zwar von Bäumler beobachtet worden. Bäumler sah im Verlaufe eines grossen Pericardialexsudates doppelseitige Stimmbandlähmung auftreten, die mit dem Ablaufe der Pericarditis wieder schwand. Bis jetzt liegen weitere analoge Beobachtungen nicht vor.

Der Beweis der directen Zusammengehörigkeit von Lähmung und Pericardialexsudat kann um desswillen nicht als ganz unzweifelhaft erbracht gelten, weil es sich in jenem Falle nur um eine doppelseitige phonische Lähmung handelte.

Ich selbst habe jüngst einen Fall eines grossen Pericardialexsuda-

tes, der ein junges Mädchen betraf, beobachtet, wobei auf der Höhe der Erkrankung linksseitige complete Stimmbandlähmung — das linke Stimmband verharrte stets unverändert in Cadaverstellung — eintrat. Dieser Fall kam bald darauf zur Obduction und ergab die Section, dass das Pericard so beträchtlich ausgedehnt war, dass dessen oberes Ende unmittelbar dem linken N. recurrens an der Stelle, wo sich derselbe um den Aortenbogen herumschlingt, fest anlag. Die Stimme dieser Kranken war in Folge der compensatorischen phonischen Ueberschreitung des gesunden Stimmbandes über die Medianlinie nicht klanglos, wohl aber rauh, theilweise diphtongisch. Der Zusammenhang zwischen der linksseitigen Recurrenslähmung und dem Exsudate dürfte in diesem Falle wohl ausser allem Zweifel stehen; dagegen erscheint es für den rechten Nervus recurrens schwer verständlich, wie ein auch noch so hochgradiges Exsudat denselben comprimiren und leitungsunfähig machen soll.

Von den functionellen Störungen bei Pericarditis ist vor Allem das Fieber zu erwähnen. Allgemeingültige Gesetze über den Verlauf des Fiebers bei Pericarditis lassen sich um so weniger aufstellen, als hier in erster Linie die Grundkrankheit, die secundär zur Pericarditis Veranlassung gab, von Einfluss ist. Tritt die Pericarditis zu einer fieberhaften Krankheit, wie Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Pleuritis, Pyämie und dergleichen noch während der febrilen Dauer dieser hinzu, so macht sich der Beginn der Pericarditis nicht selten durch eine leichte Steigerung des Fiebers bemerkbar; in andern Fällen dagegen fehlt jede Fieberexacerbation im Beginne; letzteres geschieht nicht selten auch dann, wenn die Pericarditis erst zur Zeit des Fieberabfalls eintritt. Auch im Verlaufe fieberloser und chronischer Krankheiten secundär auftretende Pericarditiden können bald ohne, bald mit leichteren oder stärkeren Fieberbewegungen einhergehen. Zuweilen wird der Beginn der Pericarditis auch von einem leichten Schüttelfrost eingeleitet. Im Allgemeinen kommt es bei Kindern leichter als bei Erwachsenen zu heftigeren Fieberbewegungen.

Auch bei den acuten genuinen Formen der Pericarditis kann das Verhalten des Fiebers sehr variiren. Nicht selten ist hier der Fieberverlauf, wie bei den genuinen Entzündungen anderer seröser Häute. Im Beginne bald stärkerer, bald geringerer Schüttelfrost, sodann erhält sich das Fieber meistens auf mässiger Höhe mit morgendlichen Remissionen, um in der Regel erst mit der Resorption des Exsudates wieder zu schwinden.

Eine sichere Entscheidung über die Natur des Exsudates lässt sich aus der Intensität und dem Verlaufe des Fiebers nicht gewinnen. Al-

lerdings pflegt bei eitrigen und jauchigen Exsudaten das Fieber intensiver und hartnäckiger zu sein, während es bei serösen und serös-faserstoffigen Exsudaten in der Regel bald wieder schwindet. Doch gibt es auch hiervon zahlreiche Ausnahmen. Schweisse werden insbesondere bei der rheumatischen Form der Pericarditis nicht selten beobachtet.

Die subjectiven Beschwerden bei Pericarditis variiren in den einzelnen Fällen sehr beträchtlich. Nicht selten klagen die Kinder, zumal bei etwas beträchtlicheren Exsudaten, indess zuweilen auch schon in früheren Stadien, über ein Gefühl von Kurzathmigkeit, Beklemmung, über häufigen, trocknen Husten. Diese Beschwerden können von den leichtesten Graden bis zu den heftigsten Anfällen von Orthopnoë schwanken. Insbesondere dann werden heftigere dyspnoische Anfälle beobachtet, wenn das Exsudat sehr hochgradig ist oder wenn zugleich das Myocardium an der Erkrankung Theil nimmt. Die Kinder sind dann nicht mehr im Bette zu halten, weil sie in liegender Stellung nicht athmen können, sitzen im Bette aufrecht und stützen sich auf die Arme. Dabei ist das Gesicht hochgradig cyanotisch, der Puls kaum fühlbar, kalter Schweiss bedeckt das Gesicht.

Diese hochgradigen Anfälle von Dyspnoë kommen indess nur selten und nur bei sehr intensiven Formen vor. In der Mehrzahl der Fälle ist die Athmung, wenn überhaupt, nur mässig beschleunigt, der Husten selten; oft fehlen auch diese Beschwerden gänzlich und nur die objective Untersuchung allein lässt den Hinzutritt der Pericarditis erkennen.

Auch die localen subjectiven Symptome sind sehr variabel; bald fehlt jede Schmerzempfindung in der Herzgegend, bald klagen die Kinder nur über Herzklopfen oder ein leichtes Stechen, ein Gefühl von Druck und Schwere in der Herzgegend oder im Epigastrium. Nur selten besteht ein intensiverer Schmerz in der Präcordialgegend; stärkerer Druck auf die Herzgegend steigert zuweilen die Schmerzempfindung.

Häufig verlieren sich diese anfänglichen Beschwerden nach kurzer Zeit und kehren trotz Zunahme des Exsudates nicht wieder. So habe ich zur Zeit ein Mädchen mit hochgradigem Pericardialexsudat auf der Abtheilung, das absolut über keine locale Schmerzempfindung klagt, trotzdem das Exsudat nach oben bis oberhalb der 2ten Rippe, nach rechts bis über die rechte Sternalgrenze, nach links bis zur Axillarlinie reicht. Entsprechend der Grösse des Exsudates ist die Kranke hochgradig cyanotisch, zeigt deutliche Venenpulse am Halse, der Puls äusserst klein, kaum fühlbar.

In Fällen sehr heftiger stechender Schmerzen ist an die Möglichkeit einer Mitbetheiligung der angrenzenden Pleura zu denken; in der

That ist letztere viel häufiger an der Entzündung mitbetheiligt, als man gewöhnlich annimmt. Hiermit stimmen auch die Resultate der Versuche von Bochefontaine und Bourceret, die eine beträchtlich grössere Sensibilität der äusseren Fläche des Pericards ergaben, als der inneren, überein.

Nach Bäumler kommen Schmerzen im Epigastrium noch häufiger, als solche in der Herzgegend zur Beobachtung; weniger häufig werden Schmerzen zwischen den unteren Ansätzen des linken Sternocleidomastoideus beobachtet (Bauer). Diese Schmerzen können nach verschiedenen Richtungen, so gegen die linke Schulter, den Oberarm, den Rücken und dergleichen ausstrahlen.

Endlich sei noch erwähnt, dass in, wenn auch sehr seltenen Fällen, die Kranken selbst angeben, ein Reiben zu verspüren.

Der Schlaf ist häufig gestört, und zwar um so mehr, je intensiver die Schmerzen, je heftiger das Fieber, je hochgradiger die Dyspnoë ist. Kopfschmerzen, wenigstens intensivere, werden nur ausnahmsweise beobachtet; dessgleichen gehören Coma, Sopor, Delirien und sonstige cephalische Erscheinungen nur der Endperiode oder Complicationen an.

Alle letztgenannten Beschwerden sind indess in keiner Weise für die Pericarditis characteristisch und fehlen in einer grossen Reihe von Fällen völlig.

Der Harn zeigt bei Pericarditis gleichfalls häufig Veränderungen. Bei denjenigen Pericarditiden, die mit stärkerem Fieber einhergehen, zeigt der Harn vorerst diejenigen Eigenthümlichkeiten, die den Fieberharn als solchen kennzeichnen. Weitere Veränderungen sind durch das Exsudat selbst veranlasst, indem dadurch der Druck im Aortensystem erniedrigt und umgekehrt eine Stauung im Venensystem hervorgerufen wird. Selbstverständlich wird unter Umständen auch die Grundkrankheit die Harnabsonderung beeinflussen.

Die bei Pericarditis vorkommenden Harnveränderungen sind in keiner Weise specifisch, vielmehr die gleichen, wie sie all' denjenigen Krankheiten gemeinsam sind, die mit einer beträchtlichen Herabsetzung des Drucks im Aortensystem und Stauung im Venensystem einhergehen. Demgemäss ist die Harnmenge in der Regel vermindert, das specifische Gewicht erhöht. So habe ich erst jüngst den Fall eines jungen Mädchens beobachtet, wo bei hochgradigem Pericardialexsudate die 24stündige Harnmenge nur ein paar hundert Gramm bei einem specifischen Gewichte von 1032 betrug, während wenige Tage später, als unter dem Einflusse der Digitalis der Druck im Aortensystem gestiegen war und das Exsudat eine Verminderung erfahren hatte, die Harnmenge beträchtlich wuchs und das specifische Gewicht auf 1014 sank.

In der Kälte scheidet der Harn häufig das bekannte Ziegelmehlsediment von Uraten ab. Mit der mehr zunehmenden Stauung im Venensystem kann es endlich selbst zur Albuminurie, zu Stauungsniere kommen. Diese Albuminurie ist indess häufig nur vorübergehend und schwindet mit Abnahme des Exsudates allmälig wieder. Genauere Harnanalysen bei Pericarditis liegen bis jetzt nicht vor; nur die Chlorverbindungen sollen nach Heller analog anderen exsudativen Processen auffallend vermindert sein (Bauer).

Verlauf und Ausgänge.

Wie bereits früher bemerkt, unterscheidet man acute und chronische Pericarditiden. In manchen Fällen führt eine Pericarditis innerhalb weniger Tage zur Heilung oder zum Tode; in anderen zieht sich der Verlauf durch Wochen und Monate hin. Insbesondere dann wird der ersterwähnte rasche Verlauf beobachtet, wenn die Pericarditis nur eine circumscripte ist oder doch nur zu einer geringen Exsudation geführt hat. In diesen Fällen kann die Pericarditis, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, innerhalb kurzer Frist zur Heilung gelangen oder es bleiben circumscripte Verdickungen und Trübungen des Pericards oder auch Verwachsungen zurück, welche letztere selbst wieder allmälig gelockert und gelöst werden können, so dass auch dann schliesslich nur eine circumscripte Trübung als einziges Residuum der früheren Pericarditis zurückbleibt.

Hingegen zieht sich der Verlauf der mit einer reichlicheren serösfibrinösen Exsudation verbundenen Fälle in der Regel etwas länger hin. Die Mehrzahl dieser Fälle erreicht in relativ kurzer Zeit ihre Acme; in günstigen Fällen beginnt dann das Fieber wieder abzufallen und die Resorption sich einzuleiten. In manchen Fällen zieht sich die Resorption des Exsudates mehr in die Länge oder es schliessen sich secundäre Erkrankungen an.

Zu diesen günstiger verlaufenden Fällen gehören insbesondere die secundären Pericarditiden nach Pneumonie, Pleuritis, acutem Gelenkrheumatismus. In der Regel kommen diese Formen, wenigstens bei älteren Kindern, zur Heilung; häufig hinterlassen sie eine circumscripte oder selbst totale Verwachsung der Pericardialblätter.

Beginnt das Exsudat sich zu resorbiren, so tritt mit dem Fieberabfall zugleich häufig eine stärkere Diurese ein; damit zugleich wird der Puls voller, kräftiger und gespannter. Der Nachweis einer beträchtlichen Zunahme der Völle und Spannung des Pulses in diesem Stadium ist darum von Wichtigkeit. Sein Auftreten kündigt in der Regel den Beginn der Resorption an, in analoger Weise, wie bei Pneumonieen

stets sofort mit dem Fieberabfall und dem Beginne der Lösung die Spannung des Pulses zunimmt. Directe Folge dieser vermehrten Spannung, resp. der vermehrten Herzkraft ist hier, wie dort die Vermehrung der Diurese, unter deren Einfluss die Resorption des Exsudates oft rasch von statten geht. Seltener ist die Resorption des Exsudates von dem Auftreten stärkerer Schweisse begleitet.

In noch anderen Fällen nimmt die Pericarditis einen tödtlichen Ausgang. Nur selten geschieht diess bei den serös-fibrinösen Exsudaten, und hier fast nur bei sehr beträchtlichen Ergüssen in Folge der Erschwerung des Kreislaufs, der secundären Störungen der Lungenthätigkeit und dgl. Sind die Kinder bereits vorher sehr geschwächt, dann wird auch ein weniger reichlicher Erguss bereits genügen, bald Cyanose, Dyspnoë, Herzparalyse und so selbst den tödtlichen Ausgang zu veranlassen.

In andern Fällen ist es aber nicht sowohl die Massenhaftigkeit des Exsudates, als vielmehr die Grundkrankheit, die gefahrbringend wird. So erfolgt bei den im Gefolge des Scorbut, der Pyämie auftretenden Pericarditiden oft in sehr kurzer Zeit der letale Ausgang, auch wenn es noch keineswegs zu einer stärkeren Exsudation gekommen ist. Insbesondere die hämorrhagischen und purulenten Formen der Pericarditis, wie solche vorzugsweise im Gefolge schwerer Infectionskrankheiten auftreten, führen meistens bereits nach sehr kurzer Zeit zu einem tödtlichen Ausgange. Zieht sich deren Verlauf etwas mehr in die Länge, so kommt es in der Regel bald zu degenerativen Veränderungen des Herzmuskels, die ihrerseits wieder das letale Ende beschleunigen.

In noch andern Fällen nimmt die Pericarditis einen mehr chronischen, schleppenden Verlauf; bei diesen Formen fehlt oft jedes Fieber oder es besteht nur kurze Zeit oder auch es zeigt, wenn schon vor Eintritt der Pericarditis Fieber bestanden, der Verlauf desselben keine wesentliche Abweichung von dem bisherigen der Grundkrankheit zukommenden Typus.

Diese chronischen Formen, wie sie insbesondere im Gefolge von Tuberculose, chronischen Herzkrankheiten, des Morbus Brigthii und dergleichen mehr vorkommen, gelangen häufig nicht zu vollständiger Resorption. Das Exsudat hat häufig eine serös-fibrinöse, seltner eine purulente, noch seltner eine hämorrhagische Beschaffenheit. Der flüssige Erguss kann hier lange Zeit ziemlich unverändert bestehen; dabei leidet die Ernährung des Herzmuskels allmälig mehr und mehr und so kann schliesslich doch unter dem combinirten Effecte der Grundkrankheit, des Exsudates und der Herzmuskeldegeneration der letale Ausgang eintreten. Schliesslich gehen auch hier die Kranken unter den Zeichen

des gestörten Lungenkreislaufs zu Grunde. Die terminale Erscheinung bildet hier oft ein Lungenödem oder die diffuse Stauungs-Pneumonie Traube's.

In andern Fällen erfolgt der Tod bereits früher in Folge der Grundkrankheit, noch bevor es zu beträchtlicheren Ernährungsstörungen des Herzmuskels gekommen ist oder in Folge weiterer Complicationen.

Der relativ günstigste Ausgang dieser Formen ist, wenn schliesslich das Exsudat doch noch resorbirt wird und nur mehr oder minder ausgedehnte Verwachsungen zurückbleiben. Auf die Bedeutung dieser und ihre klinischen Symptome, sowie deren Folgezustände werden wir in einem besonderen Kapitel genauer zurückkommen. Nicht selten kommt es hiebei auch zu theilweiser Eindickung der Exsudate, zur Bildung käsiger Herde, zu Kalkablagerungen und dgl. mehr.

Schliesslich leidet indess auch hier in der Regel allmälig die Ernährung des Herzmuskels, es kommt zu passiver Dilatation der Herzhöhlen, zu Stauungen, Hydrops und dergleichen, so dass, wenn auch erst nach langer Frist, in Folge dieser secundären Veränderungen doch der letale Ausgang eintritt.

Diagnose.

Die Diagnose der Pericarditis stützt sich, wie bereits früher erwähnt, ausschliesslich auf die physicalische Untersuchung. Insbesondere bilden das Pericardial-Reibegeräusch und die oben ausführlicher beschriebene Figur der Herzdämpfung in Form eines mit der stumpfen Spitze nach oben gerichteten Dreiecks die wesentlichsten und characteristischsten Symptome. Wo sie vorhanden, wo primär ein Reibegeräusch auftrat, dem unter den Augen des Beobachters eine allmälig immer grössere Dämpfung der erwähnten characteristischen Form folgte, da kann über die Diagnose kein Zweifel bestehen. Kommt dazu noch, dass die äusserste linke Grenze der Herzdämpfung weiter nach aussen reicht, als der Herzstoss, dass also der Herzstoss nicht mehr zugleich die äusserste linke Grenze der Herzdämpfung bildet, letztere vielmehr den Herzstoss noch mehr oder weniger überragt, so ist die Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel ausser allem Zweifel. Alle übrigen Symptome sind von mehr untergeordneter diagnostischer Bedeutung, so die stärkere Vorwölbung der Herzgegend, die nur, wenn sie acut unter den Augen des Beobachters entstanden, einigen Werth besitzt, ferner die Schwäche der Herztöne, die grössere Verschiebbarkeit des Spitzenstosses und dergleichen. Diese letztgenannten Erscheinungen können fehlen oder doch weniger ausgeprägt sein, ohne dass bei Vorhandensein der erst-

genannten Anhaltspunkte die Diagnose darum an Sicherheit verlöre.

Eine Verwechslung einer durch ein Pericardialexsudat veranlassten Vergrösserung der Herzdämpfung mit einer durch eine Vergösserung des Herzens selbst veranlassten wird bei genauer Untersuchung in der Regel leicht vermieden werden können, zumal die Mehrzahl der zu einer Herzvergrösserung führenden Affectionen nur nach einer Richtung hin sich geltend machen. Mag die Vergrösserung der Herzdämpfung den Quer- oder Längsdurchmesser betreffen, stets wird die Form dieser Dämpfung sich wesentlich von derjenigen, wie sie grösseren Pericardialexsudaten zukommt, unterscheiden. Schwieriger kann die Unterscheidung allerdings dann werden, wenn die Zunahme der Herzdämpfung sowohl den Quer- als Längsdurchmesser betrifft, wenn sowohl das rechte wie linke Herz gleichmässig eine Vergrösserung erfahren hat. Hier bei der gleichmässigen Zunahme des Herzens nach allen Richtungen wird der Herzbeutel eine analoge Ausdehnung, wie bei Pericardialexsudaten erfahren; das in toto vergrösserte Herz wird eine annähernd gleiche Dämpfungsfigur erzeugen, wie sie auch grösseren Pericardialexsudaten zukommt. Indess wird auch hier die Unterscheidung beider Formen meistens noch leicht ermöglicht werden können. Abgesehen von der Anamnese, die schon von vornherein nach dieser oder jener Richtung hin Anhaltspunkte bietet, werden folgende Momente die Unterscheidung in der Regel ermöglichen: Bei Pericardialexsudaten ist trotz ausgebreiteter Dämpfung der Spitzenstoss in der Regel schwach, fehlt in der Rückenlage oft selbst gänzlich, um erst bei aufrechter oder vornübergebeugter Stellung wieder zu erscheinen; dagegen findet sich bei beträchtlichen Herzvergrösserungen, wenn auch nicht immer, so doch häufig ein verstärkter Herzstoss. Bei Pericardialexsudaten sind die Töne meistens sehr leise, bei Herzvergrösserungen dagegen in der Regel laut, theilweise sogar verstärkt, nicht selten durch Geräusche ersetzt. Bei Pericardialexsudaten reicht die Herzdämpfung oft weiter nach aussen, als der Spitzenstoss, bei Herzvergrösserungen, mag die Dilatation oder die Hypertrophie überwiegen, findet solches nie statt. Von besonderer Wichtigkeit aber ist die rasche Zunahme der Dämpfung bei Pericardialexsudaten, während selbst einfache Dilatationen kaum je so acut entstehen und wenn selbst, so doch nur nach einer Seite hin vorerst erfolgen. So wird es darum bei Beachtung der erwähnten Momente in der Regel leicht gelingen, beide Formen der Vergrösserung der Herzdämpfung zu unterscheiden.

Sehr grossen Schwierigkeiten wird die Diagnostik aber dann begegnen, wenn zu einer allseitigen Herzvergrösserung ein mässiger Flüssigkeitserguss sich gesellt. Fehlt hier die Anamnese, kommen solche

Kranke erst in späten Stadien, auf der Höhe der Erkrankung, zur Beobachtung, dann kann, wie ich erst jüngst an zwei derartigen complicirten Fällen sehen konnte, eine sichere Entscheidung manchmal kaum getroffen werden. Mit Recht scheint mir Traube darum den Schwerpunkt der Diagnostik nicht ausschlieslich auf die Form der Dämpfung, die ja durch Alles, was in gleichmässiger Weise den Herzbeutel ausdehnt, in analoger Weise wie durch Pericardialexsudate hervorgerufen werden muss, gelegt zu haben, als insbesondere auch darauf, dass diese Ausbreitung der Dämpfung unter den Augen des Beobachters vor sich gegangen. Tritt darum eine Zunahme der Dämpfung der oben erwähnten Form rasch, innerhalb weniger Tage ein, nachdem kürzere oder längere Zeit ein pericardiales Reibegeräusch vorausgegangen, ist im Umkreise dieser Dämpfung noch vesiculäres Athmen zu hören, dann kann wohl mit Sicherheit das Vorhandensein einer tropfbaren Flüssigkeit im Herzbeutel angenommen werden.

Die Unterscheidung entzündlicher Pericardialergüsse von einfachen Transsudaten, vom Hydropericardium ist in der Mehrzahl der Fälle leicht. Physikalisch werden sich beide wohl gleichen, dagegen geben das Fehlen der anfänglichen Reibegeräusche beim Hydropericardium, das gleichzeitige Bestehen anderer hydropischer Ergüsse, die Anamnese, der ganze Verlauf genügende Anhaltspunkte zur Unterscheidung beider Formen.

Aneurysmen der Aorta, die ausnahmsweise vielleicht bei Erwachsenen zu Verwechslung führen könnten, kommen bei Kindern überhaupt nicht in Frage; ebenso sind Mediastinaltumoren bei Kindern bisher noch nicht beobachtet. Die Mehrzahl der hierhergehörigen Fälle gehörte der Altersklasse zwischen 20—30 Jahren an. Indess würde auch hier die Unterscheidung kaum grossen Schwierigkeiten begegnen. Letzteres gilt auch für die höchst seltene Mediastinitis, die meistens nach Traumen, in Folge von Vereiterung von Mediastinaldrüsen, durch Caries der Rippen oder des Brustbeins ihre Entstehung findet.

Dagegen gibt es eine Reihe von anderen Momenten, die bei Vorhandensein einer Pericarditis die Erkennung derselben sehr erschweren können. So wird bei starker Lungenblähung die Zunahme der Herzdämpfung nicht nachweisbar sein, dessgleichen dann, wenn alte, feste Verwachsungen der Lungenränder von früher her bestehen, so dass trotz eines beträchtlichen Ergusses die Lungenränder nicht zurückgedrängt werden und darum die absolute Herzdämpfung keine Vergrösserung erfahren kann. In solchen Fällen ist der Nachweis einer Zunahme der relativen Herzdämpfung von besonderem Werthe. Auch wenn von früher her circumscripte Verwachsungen des Herzens mit dem

Herzbeutel bestehen, kann die Diagnose dadurch beträchtlich erschwert werden. In Folge dieser Verwachsungen wird die Exsudation nur nach gewissen Richtungen hin erfolgen können und so eine ungleichmässige Dämpfungsfigur entstehen, die oft in keiner Weise mehr an die den Pericardialexsudaten zukommende Dreieckfigur erinnert. Hat man den Kranken vom Beginne der Erkrankung an beobachten können und insbesondere das Auftreten eines Reibegeräusches wahrgenommen, dann wird man trotz dieser Abweichung der Form aus der raschen, wenn auch ungleichmässigen Zunahme der Dämpfung und aus weiteren Anhaltspunkten mehr gleichwohl die Diagnose ermöglichen können.

Abgesackte Pleuraexsudate, dicke Pleuraschwarten und kleine Infiltrationsherde der dem Herzen angrenzenden Lungenränder werden bei einigermassen genauer Untersuchung kaum je zu Verwechslung mit Pericardialexsudaten führen. Bei selbst ähnlicher Dämpfungsfigur würde der ganz andere Gang der Entwicklung, das Verhalten des Spitzenstosses und dergleichen mehr die Unterscheidung leicht ermöglichen.

Dagegen kann die Diagnose eines Pericardialexsudates sehr erschwert werden durch das gleichzeitige Vorhandensein eines grossen linksseitigen Pleuraexsudates (Bauer). Indess werden auch hier die abnorm grosse Dämpfungsfigur des nach rechts verdrängten Herzens, das Vorangehen eines Reibegeräusches und dergleichen mehr werthvolle Anhaltspunkte liefern.

Bezüglich der Unterscheidung der pericardialen von endocardialen und sonstigen Geräuschen haben wir bereits früher das Nöthige erwähnt. Mögen ausnahmsweise auch durch Rauhigkeiten, durch besondere Trockenheit der Pericardialblätter, durch circumscripte Verdickungen, Sehnenflecke und dergleichen Reibegeräusche entstehen, so bilden derartige Vorkommnisse doch eine so grosse Seltenheit, dass als Regel immerhin festgehalten werden muss, dass pericardiale Geräusche als Ausdruck einer entzündlichen Affection des Pericards zu betrachten sind.

Ist die Pericarditis, resp. das Vorhandensein eines Flüssigkeitsergusses im Herzbeutel sicher gestellt, dann bleibt als zweite wichtige Aufgabe die Frage zu beantworten, welcher Natur das Exsudat sei. Die physikalische Untersuchung ist in keiner Weise im Stande, auf diese Frage eine sichere Antwort zu geben. Ob das Exsudat mehr serös oder zellenreicher, eitrig oder sonstwie beschaffen ist, ist aus den percutorischen Resultaten nicht zu entscheiden. Bis jetzt fehlen uns zur Entscheidung dieser Frage solche Anhaltspunkte, wie sie Baccelli für Pleuraexsudate zur Bestimmung des specielleren Charakters des Exsudates gelehrt hat. Selbst nicht aus der Intensität und Dauer

des Fiebers lässt sich ein entscheidendes Criterium für die Natur der in die Pericardialhöhle abgesetzten Flüssigkeit gewinnen. Dagegen geben die Grundkrankheit und die Körperconstitution nicht unwichtige Anhaltspunkte zur Entscheidung dieser Frage. So ist beispielsweise die bei weitem grösste Zahl der im Gefolge der Polyarthritis rheumatica auftretenden Pericarditiden serös-faserstoffiger Natur. Hier deutet ein lange dauerndes Reibegeräusch bei geringer Zunahme der Dämpfung auf Fasserstoffreichthum des Exsudates, während eine rasche Zunahme der Dämpfung auf beträchtliche Menge des Serums hinweist. Auch zu Pneumonieen, zu serös-faserstoffigen Pleuraexsudaten hinzutretende Pericarditiden sind wenigstens dann, wenn es sich um im Uebrigen gesunde, kräftige Kinder handelt, gewöhnlich serös-faserstoffiger Natur.

Eine hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudates wird man dann anzunehmen berechtigt sein, wenn die Pericarditis bei heruntergekommenen Kindern mit hämorrhagischer Diathese, besonders im Gefolge des Scorbut, des Morbus mac., der Purpura haemorrh., der Variola und Scarlatina haemorrh. und dergleichen auftritt. Insbesondere dann, wenn mit der Zunahme der Herzdämpfung ein stärkeres Erblassen der Haut und der Schleimhäute, beträchtliches Kleiner- und Schlafferwerden des Pulses und weitere Erscheinungen rasch zunehmender Anämie verbunden sind, wird diese Annahme gerechtfertigt erscheinen.

Eitrige Exsudate werden insbesondere bei den vom Nabel ausgehenden septisch-pyämischen Processen der Neugebornen, auch zuweilen bei Tuberculose, bei Pneumonie und dergleichen beobachtet. Auch diejenigen Perikarditiden, die ihre Entstehung durch Fortleitung der Entzündung von einem Mediastinalabscess, von vereiterten Bronchialdrüsen, von Caries der Rippen und dergleichen genommen haben, zeigen häufig eine eitrige Beschaffenheit des Exsudates. Das Gleiche beobachtet man insbesondere auch bei solchen Pericarditiden, die im Gefolge schwerer Allgemeinerkrankungen auftreten. Diese eitrigen Exsudate führen häufig frühzeitig schon zu einer Miterkrankung des Herzmuskels.

Nur mit Rücksicht auf die letzterwähnten Momente wird man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eitrige Beschaffenheit des Exsudates stellen können; der Gang und die Intensität des Fiebers sind keineswegs entscheidend, ebensowenig das Fehlen von Reibegeräuschen. Reibegeräusche werden bei eitriger Beschaffenheit der Exsudate keineswegs vermisst, wie irrthümlich von Einzelnen behauptet wurde.

Jauchige Exsudate kommen nur sehr selten zur Beobachtung; dieselben kommen insbesondere bei Vorhandensein anderer Jaucheherde oder überhaupt septischer Processe vor. Auch aus einem primären

Pneumopericardium kann sich unter Umständen ein jauchiges Exsudat entwickeln. Diese Formen führen meistens in kürzester Frist unter den heftigsten Allgemeinerscheinungen zum Tode.

Prognose.

Während ältere Autoren, wie Corvisart, die Herzbeutelentzündung noch für eine stets tödtliche Krankheit hielten, lässt sich heut zu Tage, da der Diagnostik auch geringgradige Perikarditiden leicht zugänglich geworden sind, im Gegentheil sagen, dass die Perikarditis in vielen Fällen eine günstige Prognose gestattet. Eine massgebende Statistik lässt sich um so weniger aufstellen, als, wie bereits wiederholt bemerkt, die Mehrzahl der Pericarditiden secundäre Erkrankungen darstellen. Im einzelnen Falle lässt sich darum oft schwer entscheiden, wie viel des schlimmen Ausgangs auf Rechnung der terminalen Pericarditis, wie viel auf Rechnung der Grundkrankheit zu setzen ist.

Vor Allem ist die Grundkrankheit das Massgebende bei Stellung der Prognose; in zweiter Linie kommt der Kräftezustand des Kindes in Betracht. So geben im Allgemeinen die im Gefolge der Polyarthritis rheumatica vorkommenden Pericarditiden eine fast durchweg günstige Prognose. Ich selbst habe bei einem grossen Beobachtungsmaterial nie einen tödtlichen Ausgang als directe Folge einer im Verlaufe einer Polyarthritis aufgetretenen Pericarditis beobachtet. Dagegen bleiben nicht selten Verwachsungen als Folge dieser Pericarditiden zurück.

Auch die an Pneumonie oder Pleuritis sich anschliessenden Pericarditiden, die gleichfalls in der Regel zu einem serös-faserstoffigen Exsudate führen, kommen noch relativ häufig, wenn auch seltener als bei Erwachsenen zur Heilung.

Wesentlich ungünstiger ist die Prognose bei den hämorrhagischen, purulenten und jauchigen Exsudaten, da hier die primäre Krankheit fast stets eine insanable Affection darstellt. So geben die im Gefolge der Pyämie, der hämorrhagischen Formen der acuten Exantheme, des Scorbut auftretenden Pericarditiden fast stets eine ungünstige Prognose. Hier ist nicht die Pericarditis als solche, als vielmehr die Grundkrankheit das die Prognose bestimmende Moment, wenn auch durch den Hinzutritt der Pericarditis der letale Ausgang immerhin beschleunigt wird.

Von wesentlichem Einflusse auf die Prognose ist ferner das Alter der Patienten. Kinder im ersten Lebensjahre gehen fast stets zu Grunde, schon desshalb, weil die hier zur Pericarditis führenden Grundkrankheiten als solche fast durchweg zu einem letalen Ausgange führen. Mit

dem späteren Kindesalter wird die Prognose eine allmälig bessere, wenn sie auch durchschnittlich bei Kindern als ungünstiger bezeichnet werden muss, als bei Erwachsenen. Dieses ungünstigere Verhältniss des kindlichen Alters gegenüber Erwachsenen erklärt sich theilweise schon daraus, dass beim Erwachsenen die häufigste Ursache der Pericarditis der acute Gelenkrheumatismus darstellt, während derselbe bei Kindern in den 6 ersten Lebensjahren eine äusserst seltene Erkrankungsform ist. Fast alle übrigen der bei Kindern zu Pericarditis Veranlassung gebenden Grundkrankheiten geben aber als solche schon eine dubiöse, zum Theil selbst letale Prognose.

Idiopathische Formen der Pericarditis werden nur äusserst selten beobachtet; ihre Prognose ist im Allgemeinen nicht festzustellen; vor Allem ist hier der Kräftezustand, die Menge des Exsudates, die Raschheit der Exsudation, die Höhe des Fiebers und die eventuelle Mitbetheiligung des Herzmuskels bei Stellung der Prognose in Betracht zu ziehen.

Ferner ist von Einfluss auf die Prognose im einzelnen Falle die Menge und Beschaffenheit des Exsudates. Circumscripte Pericarditis als solche gibt stets eine gute Prognose. Je grösser die Menge des Exsudates, desto grösser auch die Gefahr wegen der Behinderung der Herzthätigkeit und des Kreislaufs. Während seröse und serös-faserstoffige Exsudate in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich günstige Prognose gestatten, geben purulente und jauchige Exsudate fast durchweg eine schlechte Prognose. Dessgleichen enden Fälle mit hämorrhagischem Exsudate fast durchweg letal.

Auch die Dauer der Affection hat insofern einen Einfluss auf die Prognose, als mit der längeren Dauer die Ernährung des Herzmuskels leidet, als eine vollständige Restitutio selbst in den relativ günstigsten Fällen dann kaum mehr zu erwarten steht.

Von grosser Wichtigkeit ist endlich der Hinzutritt solcher Symptome, die auf eine Miterkrankung des Herzmuskels schliessen lassen. Je mehr derartige Symptome sich entwickeln, um so mehr steigert sich die Gefahr, um so schlechter die Prognose. Die Gefahr des plötzlichen Eintritts von Herzinsufficienz-Erscheinungen ist hier stets vorhanden.

Ist aber auch in günstig verlaufenden Fällen mit dem allmäligen Schwinden des flüssigen Ergusses die directe Gefahr beseitigt, so bleiben doch keineswegs selten als Folge einer überstandenen Pericarditis Verwachsungen der beiden Pericardialblätter zurück, die, je nachdem sie ausgedehnt oder umschrieben, je nachdem sie an dieser oder jener Stelle ihren Sitz haben, sehr verschiedene Dignität besitzen, wie weiter unten des Näheren auseinander gesetzt werden soll.

Therapie.

Je nach den einzelnen Stadien, je nach der besonderen Natur des einzelnen Falles sind die therapeutischen Aufgaben verschieden. Im Beginne einer acuten Pericarditis besteht die Aufgabe, das Weiterschreiten der Entzündung hintanzuhalten und die bereits vorhandene Entzündung zu bekämpfen. Im Allgemeinen ist darum in diesem Stadium die Antiphlogose anzuwenden. Wie wenig deren Erfolge in der Erreichung des angestrebten Zieles sichere sind, braucht hier kaum speciell hervorgehoben zu werden. Quecksilberpräparate, die eine Zeit lang, zumal in England, das am meisten gebräuchliche Mittel darstellten, sind längst von der Mehrzahl der Aerzte als nutzlos verlassen worden. Man muss Bamberger sicher Recht geben, wenn er dieselben gegen Entzündungen im Allgemeinen und auch in der Behandlung der Pericarditis als unwirksam verwirft. Die einzige Form, in welcher bei Kindern ein Versuch mit Quecksilberpräparaten gemacht werden könnte, wäre der mit einigen Calomeldosen. Je nach dem Alter der Kinder muss die Dosis desselben eine verschiedene sein. Ob es damit je gelingt, das Weiterschreiten der Entzündung aufzuhalten, muss mit Recht bezweifelt werden. In Fällen, in denen die Kinder bereits sehr geschwächt sind, ist selbst ein Versuch mit einigen Calomeldosen contraindicirt.

Allgemeine Blutentziehungen, die man gleichfalls wiederholt in der Therapie der Pericarditis empfohlen hat, sind bei Kindern stets absolut contraindicirt. In einer Krankheit, in der, wie hier die Gefahr in der Erschwerung der Herzthätigkeit liegt, in der darum das therapeutische Bestreben vor Allem darauf gerichtet sein muss, die Kraft des Herzens ungeschwächt zu erhalten, sind selbstverständlich allgemeine Blutentziehungen absolut zu meiden.

Im Beginne einer Pericarditis, zumal wenn dieselbe mit Fieber verbunden ist, ist die Herzthätigkeit in der Regel beschleunigt. Die erhöhte Wärme als solche veranlasst ja bereits eine dieser Erhöhung annähernd parallel gehende Beschleunigung; nicht minder trägt die Entzündung selbst zu dieser Beschleunigung der Herzaction bei. Dass aber die erhöhte Wärme zugleich mit der beschleunigten Herzthätigkeit das Herz schwächt, ist längst sicher gestellt. Sehen wir ja doch bei etwas länger dauerndem Fieber häufig den Herzmuskel degeneriren, als sicheren Beweis seiner gestörten Ernährung.

So ist darum in diesem Stadium die erste und wichtigste Aufgabe, die erhöhte Wärme herabzusetzen, das Fieber zu bekämpfen; es besteht ferner die Aufgabe, die Zahl der Herzschläge herabzusetzen. Als sicher-

stes Mittel gegen die Beschleunigung der Herzaction empfiehlt sich zweifelsohne die Digitalis, deren Dosis natürlich je nach dem Alter der Kinder variiren muss. Ihr Nutzen ist vorwiegend darin gelegen, dass sie die Herzthätigkeit verlangsamt; damit wird eo ipso die einzelne Herzcontraction eine kräftigere. Denn je langsamer die Schlagfolge des Herzens, desto effectvoller ist der Einzelpuls, desto grösser die hinausgetriebene einzelne Blutwelle. So wird darum durch die Digitalis die Arbeit des Herzens eine fruchtbarere, so wird dem Herzen mehr Ruhe verschafft. Sofort aber muss die Digitalis ausgesetzt werden, wenn Irregularitäten, Kleinheit des Pulses oder abnorme Verlangsamung auftreten. Bei mittlerer, selbstverständlich dem Alter des Kindes angepasster Dosis tritt der volle Effect in der Regel erst circa nach 2tägigem Gebrauche der Digitalis ein; bei Anwendung des Digitalins bereits früher. Wo immer aber Digitalis zur Anwendung kommt, da ist eine sorgfältige, häufig wiederholte Controlle des Pulses dringend geboten. Dass dabei für absolute Ruhe Sorge getragen werden muss, ist als selbstverständlich zu betrachten; die Kinder müssen continuirlich im Bette und jede Aufregung ferne von ihnen gehalten werden.

In zweiter Linie empfiehlt sich die locale Anwendung der Kälte, die am besten in Form einer direct auf die Herzgegend applicirten Eisblase oder falls deren Druck den Kindern zu empfindlich ist, in Form gefrorener Compressen Statt hat. Wie die Digitalis, so trägt auch die Kälte zur Beruhigung, resp. Verlangsamung der Herzthätigkeit bei; ausserdem wirkt sie vielleicht direct entzündungswidrig, endlich trägt sie wesentlich zur subjectiven Erleichterung bei, indem sie die Schmerzen, sowie das oft so lästige Gefühl des Herzklopfens beseitigt oder doch in hohem Grade mindert. Auf Grund vielfacher eigener Erfahrung kann ich die consequent Tag und Nacht fortgesetzte locale Anwendung der Kälte dringend empfehlen. Dagegen ist die früher sehr gebräuchlich gewesene Anwendung der Wärme, sei es in Form von feuchtwarmen Umschlägen oder Kataplasmen, in diesem Stadium unbedingt zu verwerfen.

Wohl in den meisten Fällen wird die Eisblase zur Beseitigung der subjectiven Beschwerden ausreichen; ich selbst habe wenigstens in diesem Stadium stets genügende Erleichterung der Schmerzen darnach beobachtet, so dass die Anwendung der Narcotica entbehrt werden konnte. Vom Morphium oder andern Narcoticis wäre bei Kindern nur ganz ausnahmsweise, nur in Fällen extremster Schmerzhaftigkeit Anwendung zu machen. Zur Beruhigung der Kinder könnte man in solchen Fällen eventuell auch das Bromkali versuchen. In den meisten, wenn

nicht allen Fällen wird es indess mit den zuerst erwähnten Mitteln gelingen, die subjectiven Beschwerden beträchtlich zu reduciren.

Locale Blutentziehungen, insbesondere in Form von Blutegeln, hat man gleichfalls wiederholt, vor Allem bei Vorhandensein heftigerer Schmerzen, empfohlen. Abgesehen davon, dass gegen die Schmerzen andere, weniger eingreifende Mittel, wie die Kälte und dergleichen, zu Gebote stehen, muss bei Kindern unbedingt vor jeder Blutentziehung, selbst einer nur localen, gerade bei dieser Krankheit, bei der die Gefahr einer Herzparalyse so nahe gelegt ist, auf's Entschiedenste gewarnt werden.

Dauert trotz Digitalis und Eisblase das Fieber an oder ist dasselbe von Hause aus hochgradig, so wende man Antifebrilia an. Intensiveres Fieber soll man nie längere Zeit hindurch bestehen lassen, da die erhöhte Wärme selbst wieder den Herzmuskel schwächt und so die Herzmuskeldegeneration nur befördert. Am meisten empfiehlt sich als Antifebrile das Chinin in voller, je nach dem Alter der Kinder wechselnder Dosis, weniger die Salicylsäure. Dagegen empfiehlt sich die Anwendung von kühlen Bädern zur Bekämpfung des Fiebers hier nicht.

Die Diät sei in diesem Stadium eine dem Fieber, dem Kräftezustand und dem sonstigen Befinden des Kindes entsprechende. In der Regel fehlt in dieser ersten Periode jedes Bedürfniss nach Nahrung. Man reiche nur flüssige Nahrung, Milch, Kindermehl und dgl.; bei etwas älteren Kindern zugleich säuerliche, aber keine kohlensäurehaltigen Getränke, sorge für offenen Stuhl. Die Nahrung muss natürlich je nach dem Alter des Kindes modificirt werden.

Hat trotz aller dieser Mittel die Krankheit sich nicht begrenzt und ist es zur Ablagerung einer grösseren Menge Exsudates im Herzbeutel gekommen, dann tritt, sobald die Exsudation ihre Acme erreicht hat, die Aufgabe heran, die Resorption des Exsudates zu befördern. In diesem Stadium ist von der Kälte keine Anwendung mehr zu machen. Beginnt das Exsudat nicht von selbst sich zu resorbiren, dann muss diess auf künstlichem Wege angestrebt werden und hier kann nun das ganze Heer der ableitenden und resorbirenden Mittel und Methoden in Anwendung kommen. Oertlich werden feuchte Wärme (Bamberger), Einreibungen von Jod- und Jodoformsalbe, Bepinselungen der Herzgegend mit Jodtinctur in Anwendung gezogen. Bamberger empfiehlt vor Allem öfter wiederholte Vesicatore und will unter ihrer Einwirkung verhältnissmässig häufig eine sehr rasche Resorption des Exsudates beobachtet haben.

Ferner wendet man in diesem Stadium bei Zögerung der Resorption des Ergusses Ableitungen nach verschiedenen anderen Organen,

nach der Niere, dem Darm und selbst der äusseren Haut an. Vor Allem finden hier die Diuretica Anwendung. Insbesondere der liquor Kali acet. hat sich in vielen Fällen als vortreffliches Diureticum bewährt, dessgleichen die Digitalis in kleinen Dosen, die Resina Copaivae und ähnliche Mittel. Die Anwendung der Digitalis erfordert indess auch hier eine genaue Controlle durch den Puls; zum Theil macht sich ihre Wirkung schon in der Harnmenge geltend. Auch die Zufuhr reichlicher Getränke ist in diesem Stadium zu empfehlen. Manche rathen auch, wenn der Kräftezustand des Kranken keine Contraindication bietet, Jodkali in kleinerer Gabe anzuwenden (Bamberger, Friedreich).

Ableitungen auf den Darm sind nur vorübergehend und nur bei kräftigen Kindern in Anwendung zu ziehen. Hie und da wird die Resorption grösserer Flüssigkeitsergüsse durch einige Calomeldosen in Gang gebracht (Gerhardt). Die diaphoretische Methode passt gleichfalls keineswegs für alle Fälle. Bei bereits sehr herabgekommenen oder bei ganz kleinen Kindern mag man am besten gänzlich von ihr Abstand nehmen. Heisse Bäder, Dampfbäder mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken sind jedenfalls erst dann zu versuchen, wenn die erstgenannten Methoden ohne Erfolg geblieben sind und dann nur bei nicht geschwächten und etwas älteren Kindern und bei nicht zu hochgradiger Dyspnoë. Als ein gelinderes und jedenfalls viel bequemeres, zugleich aber vollkommen zuverlässiges Diaphoreticum mag das Pilocarpinum muriaticum empfohlen werden. Dasselbe wird subcutan in zweiprocentiger Lösung angewendet. Als Einzeldosis nehme man bei Kindern im Alter von wenigen Monaten bis zum 2. Lebensjahre 0,005 Pilocarpin, vom 2. bis 6. Lebensjahre kann die Dosis je nach dem Kräftezustand bis 0,01 gesteigert werden; von da ab noch höher bis selbst 0,02 für die einzelne Injection. Bedrohliche Collapserscheinungen habe ich trotz sehr zahlreicher Versuche darnach nie beobachtet. Zur Vermeidung der zuweilen eintretenden störenden Nebenwirkungen kann man, wie diess Demme mit gutem Erfolge that, vor der Einspritzung $^1/_2$ — 1 Theelöffel Cognac in etwas Wasser nehmen lassen. Jedenfalls ist die Anwendung des Pilocarpins bei Weitem weniger eingreifend, als die heisser Bäder mit nachfolgender Einpackung.

In diesem Stadium tritt die Aufgabe der besseren Ernährung bereits sehr in den Vordergrund. In der That zeigt sich bei jeglicher Form der Exsudation, wie mit der Hebung der Herzkraft, mit der kräftigeren Ernährung auch die Resorption besser von Statten geht. Diese Aufgabe tritt jetzt um so mehr in den Vordergrund, als mit der längeren Dauer der Affection, als mit der grösseren Menge des das Herz hemmenden Exsudates die Gefahr einer secundären Degeneration des Herzmuskels

wächst. Je schwächlicher das Kind vom Hause aus, desto mehr besteht nunmehr die Aufgabe einer kräftigeren Ernährung. Die Anwendung des Weins ist in diesem Stadium durchaus geboten. Neben den erwähnten ableitenden Methoden kann man zur Hebung der Ernährung noch die roborirenden Mittel, China und dergleichen verordnen.

Weitere wichtige Indicationen ergeben sich ferner durch die nicht selten eintretenden Zeichen beginnender Herzschwäche. Dieselben geben sich insbesondere durch beträchtliche Kleinheit, Schwäche, leichte Unterdrückbarkeit, häufig auch Unregelmässigkeit des Pulses, häufige Anfälle von Athemnoth, Angst und Beklemmung, Ohnmacht, Cyanose, Kälte der Extremitäten und dergleichen mehr kund. Hier greife man sofort zu Stimulantien und Analepticis, Aether, Campher, innerlich oder subcutan, Moschus, starke Weine, Champagner und drgl. Auch Frottirungen, reizende Klystiere, Hautreize können hier unter Umständen mit Nutzen verwendet werden.

Mit der Anwendung der genannten Reizmittel kann selbstverständlich nur die momentane Gefahr, die aus der Ueberanstrengung des Herzens resultirt, beseitigt werden; einen Einfluss auf den Krankheitsprocess selbst üben die erwähnten Mittel in keiner Weise. Darum bleibt nach wie vor in diesem Stadium die Aufgabe, die Resorption des Exsudates zu befördern. Dabei muss die Sorge für möglichst kräftige Ernährung stets streng im Auge behalten werden.

Diess im Wesentlichen die Grundsätze der Behandlung, die je nach dem einzelnen Falle gewisse Modificationen erfahren können und müssen. Insbesondere ist hier von Einfluss die Grundkrankheit und die Beschaffenheit des Exsudates. So gibt es eine Reihe von secundären Pericarditiden, in denen die Grundkrankheit so sehr in den Vordergrund tritt, dass von therapeutischen Massnahmen gegen die Pericarditis überhaupt kaum die Rede ist, so bei manchen Formen der Pyämie und dgl. Hier tritt oft nur als einzige Aufgabe die heran, die durch die Pericarditis noch mehr geschwächte Herzkraft durch Anwendung von Stimulantien zu heben. Ausserdem gibt es eine Reihe von Pericarditiden, selbst beim acuten Gelenkrheumatismus, bei Pneumonieen u. s. w., die so schleichend und ohne jede stärkere Exsudation verlaufen, dass wenigstens energische Eingriffe kaum geboten sind.

Wo immer aber die Zeichen beginnender Herzschwäche sich einstellen, da sei man mit der Anwendung der Roborantia und Stimulantia nicht sparsam. Ein »zuviel« dürfte es hier kaum geben, ein »zuwenig« dürfte leicht beträchtliche Gefahren in sich schliessen.

In zweiter Linie ist die Beschaffenheit des Exsudates von Einfluss auf die Behandlung. Serös-fibrinöse Exsudate kommen in der

Regel bei Anwendung der früher erwähnten Mittel und Methoden zur Resorption, vorausgesetzt dass die Grundkrankheit als solche nicht bereits directe Gefahren in sich einschliesst. Wesentlich anders verhält es sich mit den hämorrhagischen Exsudaten, die, da sie stets im Gefolge schwerer Grundkrankheiten oder bei bereits hochgradig geschwächten Individuen vorkommen, viel ungünstigere Chancen der Heilung darbieten. Hier wird eine kräftige Ernährung, die Anwendung von Stimulantien vor Allem in den Vordergrund der Behandlung zu treten haben, die Localtherapie dagegen nur wenig vermögen. Kälte, die verschiedenen Styptica, Ergotin, Blei und dgl. werden kaum die weitere Exsudation beschränken, wenn es nicht gelingt, der Grundkrankheit einen gewissen Einhalt zu thun.

Ein gleiches gilt für viele Formen der purulenten Exsudate. Auch hier wird das Grundleiden und der Kräftezustand vor Allem in's Auge zu fassen sein.

In manchen Fällen erreicht die Menge des in den Herzbeutel abgesetzten Exsudates einen so beträchtlichen Grad und die dadurch veranlassten Störungen sind so hochgradige, dass die Frage der künstlichen Entleerung der Herzbeutelflüssigkeit in Erwägung gezogen zu werden verdient. Insbesondere dann wird bei hochgradigen Exsudaten diese Frage aufgeworfen werden müssen, wenn in Folge dieses auf das Herz und insbesondere auf die Vorhöfe einwirkenden abnormen Druckes der Zufluss des Blutes zum Herzen immer mehr erschwert, der Puls immer kleiner, die Circulation immer mehr verlangsamt und erschwert wird und so die Gefahr einer Herzparalyse droht. In der That nimmt ja, wie die Versuche Frank's gezeigt, in dem Maasse, als das Exsudat, als der auf dem Herzen lastende Druck zunimmt, die Menge des aus dem Herzen ausfliessenden Blutes ab. In diesen Fällen hochgradig erschwerter Circulation tritt darum die Frage heran, ob nicht durch die Paracentese des Herzbeutels die momentane Gefahr beseitigt werden kann.

Die Operation der Paracentese des Pericards wurde zuerst von Riolan vorgeschlagen; zuerst aber wurde dieselbe von Romero (1819) in Ausführung gebracht. Insbesondere war es jedoch Schuh, der diese Operation in Aufnahme brachte. Während die Mehrzahl der damaligen Beobachter die Operation verwarf, sprachen insbesondere Trousseau und Lasègue sich zu Gunsten derselben aus; sie empfahlen die Operation im 4. Intercostalraume gleich neben dem linken Sternalrande vermittelst Punction mit dem Troikart oder durch Incision mit dem Bistouri auszuführen. Dagegen verwarfen dieselben Autoren die von Senac zuerst empfohlene Trepanation des Sternums behufs der

Eröffnung des Pericards; dieselben hielten die Operation überhaupt nur dann angezeigt, wenn die Massenhaftigkeit des Exsudates das Leben direct bedroht.

Seit jener Zeit wurde die Operation in zahlreichen Fällen, auch bei Kindern, theils mit günstigem, theils mit ungünstigem Erfolge ausgeführt, so von Villeneuve bei einem 5½jährigen Knaben (mit Heilung); von Bouchut wurde sie 8 Mal bei einem Mädchen von 11½ Jahren gemacht, von Roger 2 Mal bei einem 12jährigen Mädchen (mit Heilung). Selbst Injectionen reizender Flüssigkeiten, besonders von Jodtinctur, wurden wiederholt in die Pericardialhöhle gemacht, um die Wiederansammlung der Flüssigkeit zu verhindern. So theilt Moore den Fall eines 13jährigen Knaben mit, bei dem die Paracentese des Pericardiums 6 Mal ausgeführt wurde, darunter 4 Mal mit nachfolgender Injection verdünnter Jodtinctur. Indess sind es im Ganzen doch immer noch vereinzelte Fälle, in denen die Operation zur Ausführung kam, so dass ein auf eine grössere Erfahrung basirtes Urtheil, wie etwa in Betreff der Punktion von Pleuraexsudaten, zur Zeit noch nicht möglich ist. Im Ganzen lässt sich auch heute nur wiederholen, was bereits Trousseau sagte, dass die Operation nur da indicirt ist, wo die Massenhaftigkeit des Exsudates das Leben direct bedroht. Vielleicht dass bei den heutigen Fortschritten der Chirurgie die Grenzen der Operation etwas weiter gezogen werden können, als diess zur Stunde noch allgemein als Regel gilt.

Die Operationsmethode anlangend, so haben die Einen die Operation durch einfache Punktion mit dem Troicart, die Anderen durch Incision mit dem Bistouri gemacht oder auch durch die Verbindung dieser beiden Methoden in der Weise, dass man die oberflächlichen Theile durch die Incision und erst die tieferen mittelst des Troicarts eröffnete. Weniger Eingang hat die von Senac, Riolan, Laennec empfohlene Trepanation des Sternums behufs Eröffnung des Pericards gefunden.

Wegen der langsamen Entleerung der Flüssigkeit bei einfacher Punktion ist auch der Vorschlag der Anwendung des Aspirationsverfahrens gemacht und dasselbe wiederholt, so von Ponroy u. A. in Anwendung gezogen werden. Jedenfalls muss hier jede etwas stärkere Aspirationskraft sorgfältig vermieden werden. Eine Verletzung der Lunge ist, da dieselbe in der Regel durch das Exsudat stark nach rückwärts gedrängt wird, kaum zu fürchten.

Als Punctionsstelle ist der 4te oder 5te Intercostalraum unmittelbar neben dem linken Sternalrande zu empfehlen, demnach jene dreiseitige Stelle am vorderen Umfange des Herzbeutels, die eines Brustfellüberzuges entbehrt. Sehr hervorzuheben ist auch der Rath Bauer's,

jeder Punction zur Sicherstellung der Diagnose eine Probepunction mit der Pravaz'schen Spritze voranzuschicken. Verletzungen der Art. mammaria interna sind unschwer zu vermeiden.

Endlich hat man, um die Wiederansammlung des Exsudates zu verhüten, vorgeschlagen, nach der Punction durch Injection reizender Flüssigkeiten in die Pericardialhöhle eine Verklebung der beiden Pericardialblätter herbeizuführen. Derartige Injectionen, meist mit Jodtinctur, sind bisher nur in vereinzelten Fällen, so von Moore, Aran u. A. gemacht worden. Reichlichere Erfahrungen hierüber liegen zur Zeit noch nicht vor.

Nach dem heutigen Stande der Frage ist die Operation der Paracentese jedenfalls nur dann indicirt, wenn das Exsudat so beträchtlich ist, dass durch seine Grösse directe Lebensgefahren hervorgerufen werden. Gegebenen Falles kann selbst eine mehrmalige Wiederholung der Punction nöthig werden.

Tuberculose des Herzbeutels.

Cruveilhier, Perikarditis tuberculose. Anat. patholog. Livr. 29. 1839. — Burrows, Ueber die tuberculöse Perikarditis nebst patholog. und prakt. Bemerkungen. Med. chir. Transact. 2. Ser. XII. 1847. — King Chambers, Beiträge zur Statistik der Tuberculose. Med. Times and Gaz. 1852. — Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen und Säuglinge. 2. Lief. Kiel 1852. — Rokitansky, Lehrbuch der patholog. Anatomie. III. Aufl. Bd. II. p. 237 u. p. 24. — Verardini, Storia di pericardite tubercolare. Bologna 1865. — Stabell, Beretning em Rigshospitalets med. Afdeling for Aaret. 1870. Norsk Mag. for Laegevid. 1871. p. 393. — Gemmell, Tubercular pericarditis. Ineffectual attempt at relief by paracentesis pericardii. Glasgow medic. Journ. Nov. 1872. — Pepper, W., A case of chronic pericarditis, with tuberculous pleurisy. Philadelph. Med. Times. Sept. 19. 1874. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Perikarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité - Annalen. II. Jahrgang. 1875. p. 300. — Eichhorst, Ueber eine besondere Form tuberculöser Perikarditis. Charité-Annalen. II. Jahrgang 1875. p. 219—231. — Duckworth, Dyce, Acute tuberculosis, tubercular pericarditis, following caseous enlargement of the bronchial and mesenteric glands in a child eigth months old. Transactions of the patholog. soc. XXVI. 245. 1875. — Erfurt, Pericarditis chronica tuberculosa. Dissertation. Berlin 1876. — Breitung, Ueber Pericarditis tuberculosa. Dissert. Berlin. 8. 1877. — Biron, Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Thèse de Paris. IV. 1877.

Die Tuberculose des Herzbeutels kann in zweierlei Formen zur Beobachtung kommen, als acute Miliartuberculose des Pericards oder als tuberculöse Pericarditis.

Acute Miliartuberculose des Herzbeutels wird nur selten beobachtet und stellt stets nur eine Theilerscheinung der allgemeinen acuten Miliartuberculose dar. Klinische Symptome werden durch die Ablagerung miliarer Tuberkel auf dem Pericard nicht hervorgerufen. Denkbar bleibt immerhin, dass die Eruption miliarer Tuberkel ein pericardiales Reibegeräusch erzeugen könnte, analog dem von Jür-

gensen bei acuter Miliartuberculose beobachteten pleuralen. Die zweite und häufigere Form, unter der die Tuberculose des Herzbeutels auftritt, ist die tuberculöse Pericarditis. Dieselbe kommt bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen vor, ist fast stets secundärer Natur und kommt in der Regel nur da vor, wo tuberculöse oder käsige Herde in andern Organen, insbesondere den Lungen, in Lymphdrüsen, Bronchialdrüsen vorhanden sind.

Nur ganz vereinzelte Fälle von sog. primärer Tuberculose des Herzbeutels sind beschrieben worden; so theilt beispielsweise Breitung einen Fall idiopathischer tuberculöser Pericarditis mit, in dem das Pericardium allein der Sitz von Tuberkeln war.

Keineswegs ist indess jede bei einem tuberculösen Individuum auftretende Pericarditis tuberculöser Natur, vielmehr kommt auch hier viel häufiger eine der früher erwähnten gewöhnlichen Formen der Pericarditis zur Beobachtung.

Das Exsudat zeigt in vielen Fällen einen hämorrhagischen Charakter; die Menge desselben kann eine sehr verschiedene sein. In frühen Stadien findet sich nur Röthung, stärkere Injection der Serosa mit leichter Verdickung; späterhin die Zeichen chronischer Entzündung mit Fibrinauflagerungen, nach deren Abziehung in der Regel zahlreiche ältere oder jüngere Tuberkel sichtbar werden. Das Pericard selbst ist bei längerer Dauer der Entzündung in der Regel stark verdickt, zum Theil selbst schwielig; endlich kann es selbst zu theilweiser Verwachsung der beiden Pericardialblätter kommen. Die Tuberkel finden sich grösstentheils auf der Oberfläche der Serosa, theils zwischen den Pseudomembranen; unter Umständen kann es selbst zur Entwicklung grösserer käsiger Knoten kommen.

Eine wesentlich von der eben geschilderten abweichende Form tuberculöser Perikarditis hat jüngst Eichhorst beschrieben. In dem von ihm beobachteten Falle handelte es sich um mehrere umfangreiche Geschwüre auf der parietalen Fläche des Pericardiums von ausgeprägter tuberculöser Form, analog den im Darm vorkommenden tuberculösen Geschwüren. Dieser Fall war noch dadurch ausgezeichnet, dass die Geschwüre, nachdem sie lange Zeit symptomenlos bestanden hatten, ganz plötzlich zu einer umfangreichen Blutung in die Herzbeutelhöhle führten, welche in wenigen Stunden den Tod bedingte. Bemerkenswerth ist endlich noch, dass im vorliegenden Falle die Tuberculose des Herzbeutels primär war, da sonst nirgends im Körper käsige Herde oder Tuberkeleruptionen nachgewiesen werden konnten. Einen analogen Fall hatte ich jüngst zu beobachten Gelegenheit, nur war hier nicht die Tuberculose des Herzbeutels primär.

Die Symptomatologie der tuberculösen Pericarditis bietet in keiner Weise etwas Characteristisches. Vielmehr werden auch hier genau dieselben Symptome, die der einfachen Perikarditis zukommen, beobachtet. Der Verlauf dieser Form ist bald ein mehr acuter oder subacuter, häufiger ein chronischer. Sichere Anhaltspunkte für die tuberculöse Natur der Pericarditis sind auch dann nicht gegeben, wenn zugleich Lungentuberculose oder Tuberculose anderer Organe besteht, da auch unter diesen Bedingungen eine einfache Pericarditis viel häufiger auftritt, als eine solche tuberculöser Natur. Umgekehrt darf man nicht vergessen, dass selbst ohne das Vorhandensein einer sonstigen Tuberculose oder käsiger Herde die Pericarditis von vorneherein als tuberculöse auftreten kann.

Die Prognose ist in der Regel eine ungünstige.

Die Behandlung richtet sich im Allgemeinen nach den Grundsätzen, die auch in der Behandlung der einfachen nicht tuberculösen Pericarditiden massgebend sind. Insbesondere ist hier dem Fieber, dem Kräftezustand, der Herzkraft besondere Berücksichtigung zu schenken. Die hier anzuwendenden Mittel und Methoden ergeben sich nach dem im vorigen Kapitel Gesagten von selbst.

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Obliteration des Pericards.

Billard, Die Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Weimar 1829. — Smith, Beiträge zur pathol. Anatomie. Dublin Journal N. 27. 1836. — Hooker, Ueber die Verwachsung des Herzbeutels. Boston Journ. Vol. XI. — Aspland, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Ann. univ. di Medic. Luglio 1838. — Kirkes, Seltenheit der Anwachsung des Pericardiums im Vergleich zu der Häufigkeit des Vorkommens von Perikarditis. Lond. Gaz. April 1850. — Skoda, Ueber die Erscheinungen, aus denen sich die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel im Leben erkennen lässt. Zeitschr. der Wiener Aerzte. April 1852. S. 306. - Gairdner, Einwirkung adhäsiver Perikarditis auf die Herzsubstanz. Monthly. Journ. Febr. 1851. — Gairdner, Sur les adhérences du péricarde, considerées dans leurs rapports avec l'hypertrophie et la dilatation du coeur. Arch. gén. de méd. April 1851. — Bednar, Krankheiten der Neugebornen u. Säuglinge. Wien 1852. III. Bd. — F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik 1854. N. 3. — Ceyka, Drei Beobachtungen von Verwachsung des Herzbeutels. Prager Vierteljahrsschrift Bd. II. 1855. — Körner, Casuistische Beiträge zur Lehre der Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wochenblatt der Zeitschr. der kk. Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1855. — Hüter, Beobachtungen aus der geburtshülflichen Klinik der Universität Marburg. Deutsche Klinik 50—52. 1856. 1—7. 1857. III. Ueber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen während des Uterinlebens. — Potain, Adhérence du pericarde; triple bruit du coeur; impulsion diastolique. Bull. de la soc. anat. de Paris. Aout 1856. — Bertin, Pericardite adhésive; avec caillots hémorrhagiques enkystés dans les fausses membranes etc. Bullet. de la soc. anat. Juillet 1857. — Gairdner, On the results of adherent pericardium. Edinb. med. Journ. Juni 1858. — Kennedy, On adherent pericardium, its diagnosis and its results. Edinb. med. Journ. Mai 1858. — Mauriac, Des adhérences du pericarde et de la ponction de cette cavité séreuse dans la péricardite. Gaz. des hôp. N. 38. 1858. — Breithaupt, Vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen. Med. Ztg. v. Ver. f. Heilk. in Preussen. N. 14. 1858. — Traube,

Zur Lehre von der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Med. Zeitung, herausgegeben vom Vereine f. Heilk. in Preussen. N. 11. 1858. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. II. p. 363 u. 831. — Hyrtl, Gefässverkehr durch Verwachsungsstellen zwischen Herzbeutel und Herz. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. N. 48. 1860. — Oppolzer, Ueber Perikarditis. Allg. Wiener med. Ztg. N. 44 et seq. 1861. — Bosisio, Note cliniche intorno ad un caso di aderenza totale del pericardio. Annali univ. di Medic. Milano. Nov. 1861. — Duchek, Handb. der spec. Path. u. Ther. 1. Bd. 1. Lief. Erlangen 1862. S. 47. — Leudet, Recherches anatomico-pathologiques et cliniques sur les péricardites secondaires. Arch. gén. Juillet 1862. — Henrie-Marie Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863. — Skoda, Zur Diagnose der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Wiener Allg. med. Zeitschrift 1863. — Fournier, Des adhérences du péricarde. Thèse. Strassbourg 1863. — Friedreich, Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung. Virchow's Archiv Bd. XXIX. Heft 3 u. 4. 1868. — Betz, Ein Beitrag zu den auscultatorischen Erscheinungen pericarditischer Verwachsungen. Memorabilien 3. 1866. — Bouchard, Productions polypeuses du péricarde chez un enfant de quatre ans. Gaz. méd. de Paris. N. 2. 1866. — Skoda, Zur Diagnostik der Adhärenzen des Herzbeutels mit dem Herzen. Wiener med. Ztg. N. 6 u. 7. 1867. — Galvagni, Due fatti che informano il valore diagnostico de rientramento sistolico. Riv. clin. di Bológna. Gennajo. p. 8. 1869. — Marraud, De l'influence des adhérences pericardiaques sur l'hypertrophie et la dilatation du coeur et sur l'insuffisance valvulaire. Journ. de Méd. de Bordeaux 1869. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. 4. 1869. — Wilks, Adhérent pericardium as a cause of cardiac disease. Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Betz, Ueber die Retractionen der Intercostalräume durch pericardial-pleurale Verwachsungen. Memorabilien. N. 5. 1871. — Webb, A case of a most extensive pericardial adhesion etc. Philad. med. Times. April 15. 1872. — v. Bamberger, Ueber zwei seltene Herzaffectionen mit Bezugnahme auf die Theorie des 1. Herztones. Wien. med. Wochenschrift 1. u. 2. 1872. — Merunowicz, Verwachsung beider Pericardialblätter mit einander als Ursache einer Mitralinsufficienz. Przeglad lekarski. N. 21—24. Krakau 1873. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berliner klinische Wochenschrift 1873. N. 37 u. 39. — Galvagni, Ecole, Studio clinico sulla sinfise cardiaca e sul rientramento sistolico. Rivista clinica di Bologna. Novembre 1873. — Cerf, Die Verwachsung des Herzbeutels. Inaugural-Dissertation. Zürich 1875. — Cazes, Etude sur les adhérences du coeur. Thèse. Paris 1875. — Laveran, Du prognostic de la symphyse cardiaque et en particulier de l'hypertrophie du coeur avec dilatation et de la mort subite, qui peuvent être les suites de l'adhérence complète du péricarde au coeur. Gaz. hebd. N. 53. 1875. — Tommaso Senise, Nota semiotica sul rientramento sistolico. (Extratto dal Movimento Medico-Chirurgico di Napoli Numeri 8 e 9.) Napoli 1876. — Archer, Case of adherent pericardium, with remarks on diagnosis and pathology. Dubl. med. Journ. Oct. 1876. — Blanc, L., Etude sur la symphyse cardiaque. Thèse. Paris 1876. — Weiss, Ueber die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Oesterr. med. Jahrb. 1876. N. 1. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45. — O. von Widemann, Ueber systolische Einziehungen der Intercostalräume. Virchow's Archiv Bd. 70. Heft 3. — F. Riegel, Sitzungsb. der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1876. N. 6. u. 7. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. III. 1878. p. 253. — Charon, Hypertrophie du coeur, symphyse cardiaque, insuffisance mitrale, observées chez un enfant de neuf ans. Presse méd. Belge. N. 53. 1877.

Geschichtliches.

Die Pericardialverwachsung, die in älterer Zeit schlechtweg als Mangel des Herzbeutels, als angeborner Defect aufgefasst worden war,

ist seit bereits ziemlich langer, zumal aber in neuerer Zeit ein Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit der Aerzte geworden. Insbesondere haben Börhave, Peyer, Vieussens und Lancisi das Verdienst, die Unrichtigkeit der früher allgemein gültigen Ansicht über diesen Zustand als einen Defect des Pericards zuerst nachgewiesen zu haben. Vor Allem waren es sodann Lieutaud und Morgagni, die zuerst die genauere Symptomatologie dieser Anomalie studirten. Morgagni war es auch, der zuerst den Mangel des Spitzenstosses als ein bei dieser Erkrankung häufig zu beobachtendes Symptom aufstellte. Wesentliche Beiträge zur Diagnose der Pericardialverwachsungen lieferte sodann Williams, der zuerst auf die systolische Einziehung gewisser Intercostalräume und auf das Unverändertbleiben der Herzdämpfung in beiden Athmungsphasen die Aufmerksamkeit lenkte.

Indess hatte trotz aller dieser und sonstiger Beiträge die Diagnostik der Pericardialverwachsungen in keiner Weise einen sicheren Boden gewonnen, bis erst Scoda durch eine Reihe trefflicher Arbeiten die genauere Symptomatologie der Pericardialverwachsungen kennen lehrte und den Nachweis lieferte, dass und unter welchen Umständen die Diagnose im Leben ermöglicht sei. Endlich haben neuerdings Friedreich, Traube u. A. werthvolle Beiträge zur Diagnose der Herzbeutelverwachsung geliefert.

Aetiologie.

Da die Pericardialverwachsung stets nur die Folge einer acuten oder chronischen Entzündung des Pericardiums darstellt, so fällt auch die Aetiologie derselben mit der der Pericarditis zusammen. Im Wesentlichen gilt darum das im Kapitel »Pericarditis« bezüglich deren Aetiologie Erwähnte auch hier. Hier sei nur noch speciell die Thatsache erwähnt, dass bei Kindern und jugendlichen Individuen zuweilen Obliteration der Pericardialhöhle als Folge einer auf Tuberculose beruhenden Pericarditis vorkommt, die ihren Ausgang nicht in Lungentuberculose, sondern in tuberculöser Entartung der mediastinalen oder bronchialen Drüsen genommen hat. Dagegen entbehrt die von Hambursin aufgestellte Behauptung, dass zuweilen perihepatitische Processe sich auf das Zwerchfell und das Pericard fortsetzen und so zu einer Obliteration der Pericardialhöhle führen, jeder sicheren Begründung.

Vor Allem sind es die mehr schleichend und chronisch verlaufenden Formen der Pericarditis, die nicht selten den Ausgang in Obliteration des Pericards nehmen.

Die specielleren Gründe, warum es in dem einen Falle zur Verwachsung, im andern nicht kommt, sind kaum zu eruiren. Sicher ist nur, dass alle diejenigen Momente, die die Energie der Herzcontractionen herabsetzen, auch das Zustandekommen der Verwachsungen begünstigen. Auch der Zeitraum, der zum Zustandekommen einer Pericardialver-

wachsung nöthig ist, ist kaum mit einer Durchschnittszahl zu bestimmen und wechselt in sehr beträchtlicher Breite. Jedenfalls können in analoger Weise, wie diess ja auch für die Pleuritis bekannt ist, in sehr kurzer Frist, selbst in wenigen Tagen Adhäsionen entstehen, die entweder im weiteren Verlaufe sich wieder lösen oder späterhin zu einer mehr oder minder vollkommenen Obliteration der Pericardialhöhle führen.

Die Verwachsungen können bald nur auf kleine umschriebene Stellen des Pericards beschränkt sein, bald den ganzen Herzbeutel einnehmen. Erstere Form, die die häufigere ist, bezeichnet man als umschriebene, letztere als totale Pericardialverwachsung oder schlechtweg als Obsolescenz des Herzbeutels. Auch in Bezug auf die Intensität der Verwachsung kommen zahlreiche Modificationen von ganz lockeren Verklebungen bis zu äusserst festen, derben, bindegewebigen und selbst mit Kalkplatten versehenen Verwachsungen vor.

In Betreff der Häufigkeit des Ausgangs der Pericarditis in Verwachsung der beiden Pericardialblätter liegen wenigstens für die Pericarditis der Kinder noch keine genügenden statistischen Materialien vor.

Hier sei ferner noch an die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Pericardialobliteration und Pleuraverwachsungen, insbesondere der Pleura pericardiaca mit der Pleura pulmonalis, erinnert. Bei der Mehrzahl der Obductionen, in denen man Pericardialobliteration findet, begegnet man zugleich derartigen, wenn auch meistens nur umschriebenen extrapericardialen oder pleuro-pericardialen Verwachsungen. Auf die klinische Bedeutung dieser letzteren werden wir späterhin noch näher einzugehen haben.

Endlich sei noch speciell mit Rücksicht auf das Kindesalter erwähnt, dass hier Pericardialobliteration im Ganzen seltner, als bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, einestheils desshalb, weil hier ein Theil der zu Pericarditis führenden, in der Regel aber nicht tödtlich endenden Grundkrankheiten, so insbesondere der acute Gelenkrheumatismus, viel seltner als beim Erwachsenen vorkommen, anderntheils weil viele, ja die Mehrzahl der hier secundär zu Pericarditis führenden Grundkrankheiten einen tödtlichen Ausgang nehmen. Auch bereits bei Neugebornen wurden wiederholt mehr oder weniger feste Verwachsungen der Pericardialblätter gefunden (Fälle von Billard, Hueter u. A.).

Pathologische Anatomie.

Die Verwachsung der beiden Pericardialblätter ist bald das Product einer acuten, bald einer chronischen, von vorneherein zu Bindegewebswucherung tendirenden Pericarditis. Die Verwachsung selbst kann bald eine zarte und lockere, bald eine so innige und feste sein,

dass eine Trennung trotz Anwendung aller Gewalt nicht mehr möglich ist. In manchen dieser Fälle besteht eine kaum nennenswerthe Verdickung der beiden Pericardialblätter, so dass, wenn die Verwachsung eine totale ist, der Irrthum eines wirklichen Mangels des Herzbeutels, wie ein solcher in älterer Zeit wiederholt gemacht wurde, leicht begreiflich erscheint. In anderen Fällen stellen die verwachsenen Pericardialblätter zugleich sehr beträchtliche bindegewebige Verdickungen dar. Manchmal finden sich zwischen diesen Verwachsungen noch Exsudatreste in Form von eitrigen, käsigen, breiigen Massen. Fälle von Verknöcherung des Herzbeutels, wie solche wiederholt bei Erwachsenen zur Beobachtung kamen, sind bei Kindern noch nicht beobachtet.

Nicht selten findet man auch faden- oder bandförmige Verwachsungen zwischen den beiden Blättern des Pericards. Diese bandförmigen Stränge können bald zart und leicht zerreisslich sein, bald stellen sie äusserst derbe, bindegewebige Stränge dar. Nicht ganz selten begegnet man auch Fällen, in denen an dem einen Pericardialblatte, insbesondere am visceralen Blatte eine solche bandförmige Masse, deren Ende frei in die Pericardialhöhle hineinragt, sich inserirt, während an der correspondirenden Stelle des Parietalblattes nur eine leichte Verdickung und Trübung oder auch eine analoge kurze bandförmige Fasermasse mit freiem Ende sich findet. An einer früher stattgehabten Verwachsung, die allmälig gedehnt und schliesslich wieder gelöst wurde, ist in diesen Fällen kaum zu zweifeln.

Der Ausbreitung nach muss man totale und umschriebene Pericardialverwachsungen unterscheiden. Bezüglich der letzteren, die man früher fast durchweg als vollkommen bedeutungslose Zustände auffasste, sei hier gleich von vorneherein die Irrigkeit dieser Auffassung, wenn auch nicht für alle, so doch viele Fälle hervorgehoben.

Sehr häufig findet man ferner in der Leiche zugleich abnorme Verwachsungen der äusseren Herzbeutelfläche mit den Nachbarorganen, so der Pleura pulmonalis, der vorderen Brustwand, seltener mit den im hintern Mediastinum befindlichen Gebilden. Auch mit dem Zwerchfell kann das Pericard abnorm feste Verwachsungen eingehen. Bekanntermassen kann man beim Neugebornen und im ersten Kindesalter das Pericard leicht vom Zwerchfell abziehen, weil die Fascia endothoracica noch eine weiche Zellgewebsschichte ist; mit fortschreitendem Alter wird diese Schicht immer mehr sehnenartig.

Sehr häufig findet man auch den über der vorderen Fläche des Herzbeutels gelagerten Pleuraabschnitt (Sinus pericardiaco-costalis), besonders auf der linken Seite obliterirt (v. Dusch).

Das Herz selbst zeigt in vielen, wenn auch keineswegs allen Fällen

von Pericardialverwachsung Veränderungen. Von älteren Schriftstellern, insbesondere von Hope, wurde die Ansicht vertreten, dass bei längerem Bestande einer totalen Pericardialverwachsung sich stets secundär Herzhypertrophie entwickle. Bereits Gairdner hatte sich gegen diese Auffassung gewendet, da er unter 15 Fällen von adhäsiver Pericarditis nur in einem Drittel das Herz zugleich erkrankt fand; Kennedy sah unter 90 Fällen von Pericardialverwachsung (bei Ausschluss aller jener, wo Klappenkrankheiten vorhanden waren) in 56 das Herz zugleich erkrankt, davon in 51 hypertrophisch. Von der Mehrzahl der neueren Schriftsteller, wie Friedreich, Duchek, Bauer, Weiss u. A. wird die Annahme, dass Pericardialobliteration stets Herzhypertrophie im Gefolge habe, verworfen.

In Wirklichkeit verhält sich die Sache so, dass in einer Reihe von Fällen das Herz keine Veränderung zeigt. Diess ist dann der Fall, wenn die Adhäsionen locker und überhaupt in der Weise beschaffen sind, dass dadurch den Contractionen des Herzens kein abnormer Widerstand entgegengesetzt wird. Diess ist insbesondere auch bei vielen circumscripten Verwachsungen der Fall.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn das Herz von einer derben, festen Kapsel eingeschlossen ist. Hier finden sich in der Regel mehr oder minder hochgradige Veränderungen des Herzfleisches, bald in Form einer eigentlichen Myocarditis, bald in Form fettiger Degeneration, Atrophie oder auch schwieliger Degeneration. Insbesondere die peripheren Schichten des Herzfleisches zeigen hier oft mehr oder minder ausgesprochene schwielige Degeneration. Als directe Folge dieser Umwandlung des Pericards in eine starre, schwielige Kapsel und des durch diese auf das Herz ausgeübten vermehrten Druckes können nur die letztgenannten Zustände betrachtet werden. In einer andern Reihe von Fällen haben diese degenerativen Processe des Herzfleisches bereits mit der Pericarditis ihre Entstehung begonnen, so dass sie nicht sowohl Folge der Verwachsung, als der Pericarditis selbst sind. In nicht seltenen Fällen gesellt sich zu den genannten Veränderungen noch Dilatation hinzu. Letztere wird sich um so leichter entwickeln, je weniger das geschwächte Herz seinen Inhalt genügend zu entleeren im Stande ist und je mehr es darum beständig mit Blut überfüllt ist. Ihr Zustandekommen setzt indess noch einen gewissen Grad von Dehnbarkeit des Herzbeutels voraus. Dagegen wird, wenn der Herzbeutel in eine völlig starre, unnachgiebige Kapsel umgewandelt ist, eine Dilatation nicht mehr Platz greifen können.

Auch zu secundärer Hypertrophie des Herzens kann es in Folge der durch die Verwachsung vermehrten Widerstände und der da-

mit vermehrten Herzarbeit kommen. In der That findet man nicht selten bei Pericardialverwachsung Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch einzelner Abschnitte. Diess ist indess nur möglich, so lange die Ernährung des Herzmuskels noch nicht wesentlich beeinträchtigt ist, und nur da, wo die Verwachsung der Art beschaffen ist, dass das Herz bei seiner Contraction ausser dem Inhalt noch in Folge dieser Verwachsung selbst weitere Widerstände zu überwinden hat.

In andern Fällen hat die Hypertrophie bereits vorher bestanden oder sie hängt mit Veränderungen des Klappenapparates zusammen. Im gegebenen Falle ist darum oft nur mit Berücksichtigung aller Factoren, insbesondere auch der Anamnese eine Entscheidung über den etwaigen Zusammenhang der Veränderungen des Herzfleisches und des Pericards möglich.

Symptomatologie.

In Betreff der specielleren Symptomatologie der Pericardialverwachsungen sei hier gleich Eingangs erwähnt, dass wesentliche Unterschiede bei Kindern gegenüber Erwachsenen nicht bestehen; gleichwohl glauben wir hier genauer auf die einzelnen Symptome eingehen zu sollen, da kaum irgendwo grössere Differenzen der Auffassungen der einzelnen Autoren bestehen, als in Betreff der Symptomatologie und Diagnose der Pericardialverwachsungen.

In einer nicht unbeträchtlichen Reihe von Fällen veranlasst die Pericardialverwachsung durchaus keine Symptome, so dass dieselbe nur als ein zufälliger Befund bei der Obduction sich ergibt. Derartige Beobachtungen sind bereits vielfach mitgetheilt worden; ich selbst habe eine grosse Reihe derartiger Fälle beobachtet, in denen trotz mehr oder minder ausgebreiteter Verwachsung oder selbst völliger Pericardialobliteration kein einziges Symptom auf das Bestehen einer derartigen Erkrankung während des Lebens hinwies. Diess findet insbesondere dann statt, wenn das Herz selbst normal ist und die Adhäsionen der Art beschaffen sind, dass sie die normalen Locomotionen und Contractionen des Herzens in keiner Weise hemmen. In solchen Fällen wird die Pericardialverwachsung stets der Diagnose entgehen. Anders in Fällen, in denen das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit nachgewiesen ist. Hier wird oft ein sonst an und für sich bedeutungsloses Symptom, wie das Fehlen des Herzchocs bei sicher constatirter Existenz desselben vor Eintritt der Pericarditis an Werth gewinnen und die Vermuthung einer Pericardialverwachsung nahe legen.

In andern Fällen treten wohl eine Reihe functioneller Störungen auf, die aber in keiner Weise etwas Characteristisches an sich tragen;

die hier auftretenden Störungen entsprechen vielmehr im Allgemeinen denjenigen Erscheinungen, wie sie auch im Gefolge anderer mit Kreislaufsstörungen einhergehenden Erkrankungen vorkommen. Solche Kranke klagen oft über Herzklopfen, namentlich bei jeder stärkeren Anstrengung, über Kurzathmigkeit, über Druck im Epigastrium, ausnahmsweise selbst über Schmerz in der Präcordialgegend. Solche Kinder zeigen ferner im weiteren Verlaufe mehr oder minder hochgradige Cyanose, beschleunigten, kleinen, häufig selbst irregulären Puls, Vergrösserung der Leberdämpfung, Verminderung der Harnmenge, selbst Albumengehalt. Unter Zunahme dieser Erscheinungen kann schliesslich bei Zutritt von Hydrops selbst der letale Ausgang eintreten.

Diese eben genannten Erscheinungen sind, wenn auch in gewisser Abhängigkeit von der Pericardialverwachsung, so doch grösstentheils durch die gleichzeitigen Veränderungen des Herzmuskels selbst bedingt. Letztere selbst aber sind wieder Folge der durch die Verwachsung gesetzten abnormen Widerstände und der so erschwerten Herzarbeit.

Die genannten functionellen Störungen sind darum, so sehr sie auch in inniger Beziehung zur Pericardialverwachsung stehen, doch in keiner Weise für diese characteristisch und ermöglichen für sich allein niemals die Diagnose zu stellen. Die Diagnose der Pericardialverwachsung stützt sich vielmehr ausschliesslich auf die Resultate der physikalischen Untersuchung.

Was zunächst das Verhalten des Spitzenstosses betrifft, so kann derselbe bei Pericardialverwachsung abgeschwächt sein oder gänzlich fehlen, oder es kann statt einer systolischen Vorwölbung eine systolische Einziehung bestehen.

Das Abgeschwächtsein oder Fehlen des Herzstosses ist in keiner Weise pathognomonisch, da auch bei Gesunden der Herzstoss häufig völlig vermisst wird und da anderntheils eine gewisse Schwäche des Herzmuskels allein genügt, den Herzstoss abzuschwächen oder unfühlbar zu machen. Ausser den genannten können noch andere Ursachen ein Fehlen des Spitzenstosses veranlassen, so insbesondere eine Volumszunahme des linken Lungenflügels, resp. dessen vorderen Randes, hochgradige Stenose des Ostium venosum sinistrum und Aortenstenose (Traube). Im gegebenen Falle wird darum das Fehlen des Spitzenstosses für die Diagnose der Pericardialverwachsung nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit verwerthet werden können, wenn die letztgenannten Ursachen ausgeschlossen werden können, wenn das Vorangegangensein einer Pericarditis mit Sicherheit constatirt und auch der Nachweis erbracht werden kann, dass vor Beginn der Pericarditis ein deutlicher Spitzenstoss vorhanden gewesen war. Umgekehrt kann trotz Peri-

cardialverwachsung ein Spitzenstoss vorhanden sein, insbesondere dann, wenn zugleich Hypertrophie des Herzens besteht, indess auch ohne letztere.

Viel wichtiger als die genannten Erscheinungen ist die systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze oder zugleich eines grösseren Theiles der Herzgegend. Die Mehrzahl der Autoren hat das Vorhandensein einer systolischen Einziehung an Stelle des Herzchocs als das wichtigste und zugleich als pathognomonisches Symptom der Pericardialverwachsung betont; dagegen wurden systolische Einziehungen an anderen Stellen, auch die der Magengrube eingeschlossen, als unwesentlich, wenn allein ohne erstere bestehend, betrachtet.

Dieses Phänomen der systolischen Einziehung der Herzspitze denkt man sich im Allgemeinen in der Weise entstanden, dass das Herz, wenn es um der Verwachsung willen seine systolische Locomotion nach links und unten auszuführen verhindert ist, in Folge seiner systolischen Verkürzung (im Längsdurchmesser) mit der Spitze nach aufwärts sich bewege, in Folge dessen der der Herzspitze entsprechende Intercostalraum einsinke. Dagegen sind die Meinungen darüber getheilt, ob zur Entstehung dieser Einziehungen stets, wie Scoda, Oppolzer, Cejka, Körner u. A. wollen, zugleich eine Verwachsung der Lamina mediastini mit der Costalpleura erforderlich sei oder nicht.

Gegenüber dieser von Scoda zuerst aufgestellten Behauptung fällt eine Beobachtung Traube's schwer in's Gewicht, aus der hervorgeht, dass trotz systolischer Einziehung in der Gegend der Herzspitze nicht nur die Verwachsung zwischen Mediastinal- und Costalpleura, sondern sogar die Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel völlig fehlen kann. In Traube's Falle fand sich nämlich eine regelwidrige Falte längs der hinteren Wand des Herzbeutels (zwischen dem oberen Ende der Lungenarterie und dem linken Vorhof), welche geeignet war, den Kammertheil des Herzens während der Zeit seiner Zusammenziehung an der Bewegung nach vorne, links und unten zu verhindern oder diese wenigstens beträchtlich zu beschränken. Ein weiterer Fall Traube's zeigt, dass schon ein einziger Bindegewebsstrang zwischen Herz und Herzbeutel, sofern er die Bewegung des Herzkammertheils in der Richtung von rechts und oben nach links und unten zu hemmen vermag, eine systolische Vertiefung in der Gegend der Herzspitze bedingen kann. Einen mit diesem nahezu übereinstimmenden Fall; in dem gleichfalls deutliche systolische Einziehung der Herzspitze bestand, habe ich selbst beobachtet.

Ferner dürfte für die Frage von der diagnostischen Bedeutung der systolischen Einziehungen in der Gegend der Herzspitze ein Fall Fried-

reich's besondere Bedeutung gewinnen, wo bei einer hochgradigen Stenose des Aortenostiums mit consecutiver Hypertrophie des linken Ventrikels im Leben die deutlichsten systolischen Einziehungen an dem der Herzspitze entsprechenden Intercostalraum bestanden, während die Section den Mangel jeglichen fixirenden Momentes am Pericardium ergab.

Friedreich nimmt mit Recht an, dass hier bei der erheblichen Verengerung des arteriellen Ostiums die geringe Menge des in die Aorta getriebenen Blutes die Streckung und Verlängerung des Aortenbogens nicht in hinreichendem Grade und mit genügender Kraft erzeugt habe, um dem hypertrophischen Herzen die erforderliche Bewegung in der entgegengesetzten Richtung nach links und unten zu ertheilen.

Darnach kann die systolische Einziehung der Herzspitze, obschon am häufigsten eine Folge von Pericardialverwachsung, nicht mehr als pathognomonisches Symptom letzterer betrachtet werden.

Wenn man bei Erwägung der Bedingungen, unter denen systolische Einziehungen in der Herzspitzengegend entstehen, von der Betrachtung der normalen systolischen Herzlocomotion ausgeht, dann muss man Senise beistimmen, wenn er zu der allgemeinen Schlussfolgerung kommt, dass die systolische Einziehung keineswegs mehr als ein pathognomonisches Symptom für Pericardialverwachsung betrachtet werden dürfe, dass sie ganz allgemein für die Diagnostik den Begriff eines leeren Raumes wegen Ausfalls der Compensation von Seiten eines der beiden grossen Brusteingeweide, Herz und Lungen, involvire. Derselbe unterscheidet echte und unechte systolische Einziehungen. Erstere sind nach ihm solche, die wesentlich durch eine Anomalie der Herzlocomotion entstehen; dieselben werden insbesondere veranlasst durch Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, durch beträchtlichere Hindernisse am Aortenostium.

Bei Greisen können systolische Einziehungen auch durch die Undehnbarkeit der grossen arteriellen Gefässe, durch die Unelasticität des Aortenbogens hervorgerufen werden (Galvagni).

Hingegen haben die unechten Einziehungen nichts mit dem Herzchoc zu thun, können neben diesem an einer anderen Stelle bestehen. Ihre Ursachen können sein nutritive Störungen des Herzens und Lungenaffectionen, besonders Schrumpfung der vorderen Ränder.

Die echten systolischen Einziehungen an Stelle des Spitzenstosses werden darum stets da zur Beobachtung kommen, wo die normale Bewegung des Herzens nach links und abwärts gehemmt ist. Jede derartige Einziehung setzt, wie leicht begreif-

lich, eine kräftige Zusammenziehung des Herzens voraus. So erklärt sich leicht, warum bei einer grossen Zahl von Herzbeutelverwachsungen der Herzstoss nur abgeschwächt ist oder gänzlich fehlt, während Einziehungen vermisst werden. Ist der Herzmuskel bereits theilweise degenerirt und ist ausserdem die Locomotion des Herzens, wenn auch nicht aufgehoben, so doch in Folge der Verwachsung, da der Herzbeutel nur eine geringe Verschiebung gestattet, eingeschränkt, so muss daraus eine Schwäche oder selbst Fehlen des Herzstosses resultiren. Ein Theil der Herzkraft geht ja verloren, da jetzt Herz und Herzbeutel ein Gemeinsames bilden und da die Verschiebung des Herzbeutels trotz seiner relativ lockeren Befestigung immerhin eine geringere ist, als die des ganz frei innerhalb des Herzbeutels sich bewegenden Herzens.

Ob es weiterhin im gegebenen Falle zu wirklicher systolischer Einziehung kommt, wird nicht sowohl von der Existenz einer Pericardialverwachsung überhaupt, als von der Art dieser Verwachsung abhängen. Ist beispielsweise das Herz nahezu in seiner ganzen Ausdehnung mit dem Pericardium verwachsen, so wird die Contraction des Herzens wohl je nach dem Widerstande, den das verdickte Pericard leistet, erschwert werden; es wird die Vorbewegung und das Herabrücken der Herzspitze bis zu einem gewissen Grade behindert sein. Da aber Basis und Spitze in gleicher Weise und in gleichem Grade behindert sind, so wird auch die systolische Verkürzung des Herzens ganz wie in der Norm durch das in Folge der Streckung und Verlängerung der grossen Gefässe eintretende Abwärtsbewegtwerden der Basis ausgeglichen werden müssen. Die gesammte Arbeit des Herzens wird wohl erschwert und bis zu einem gewissen Grade eingeschränkt, die Locomotionsrichtung als solche wird, so lange nicht weitere besondere Bedingungen bestehen, nicht verändert werden. Sind keine abnormen Verwachsungen mit den Nachbarorganen vorhanden, ist die Verwachsung eine durchweg gleichmässige, so wird auch hier wie in der Norm die Herzbasis die stärkste, die Herzspitze die geringste Locomotion erfahren müssen.

Anders liegt das Verhältniss, wenn die Verwachsung sich noch auf den Theil der grossen Gefässursprünge erstreckt, der innerhalb der Pericardialhöhle gelegen ist. Ist diese Verwachsung einigermassen innig, so wird die zum Zustandekommen des Herzchocs so nöthige Abflachung des Aortenbogens, die Längsstreckung der grossen Gefässe behindert sein und sie wird es um so mehr sein, je fester diese Verwachsung ist. Dann wird um dieses Ausfalls der Längsstreckung der grossen Gefässe willen auch das Herabbewegtwerden der Kammerbasis ausfallen müssen, die Herzspitze wird um so energischer nach aufwärts rücken, je fester

die Verwachsung an den Gefässursprüngen, je kräftiger zugleich die Herzcontraction ist.

Denken wir uns ferner den Fall, dass die Verwachsung nur die Herzbasis, nicht aber die Herzspitze betrifft, so wird bei fester Verwachsung das systolische Abwärtsrückeu der Herzbasis nur in so weit möglich sein, als eine Verschiebung des Herzbeutels an der vorderen Brustwand noch gestattet ist. Ob im gegebenen Falle dann nur ein Fehlen des Herzstosses oder eine Einziehung eintritt, wird von dem gegenseitigen Verhältnisse dieser sich entgegenstehenden Kräfte, insbesondere von der Zugrichtung dieser Adhäsion, abhängen. Jedenfalls kann, zumal wenn zugleich das äussere Pericardialblatt an der vorderen Brustwand fixirt ist, die Streckung der Aorta für die Verkürzung der Ventrikel nicht mehr ergänzend eintreten und es muss eine Einziehung der Herzspitze als Folge dieser circumscripten Verwachsung resultiren. In diesen Fällen beobachtet man nicht selten eine stärkere systolische Erschütterung der Gegend der Herzbasis entsprechend. Dagegen kann eine einfache Verwachsung der Herzspitze oder des dieser benachbarten Herzabschnittes, bei der äussert geringen Verschiebung, die die Herzspitze selbst zu machen hat, nie eine Einziehung bewirken, so lange nicht weitere Complicationen, insbesondere nicht eine anomale Lagerung des Herzens, bestehen.

Nach dem Gesagten begreift sich, warum bei Pericardialverwachsungen bald Einziehung, bald nicht beobachtet wurde. Nicht allein die Extensität, viel mehr noch die Intensität und die Stelle der Verwachsung entscheidet über die Art und Weise der anomalen systolischen Herzlocomotion. Ziel der nächsten Forschung muss es darum sein, sollen anders die zahlreichen Widersprüche in der Frage der Pericardialverwachsungen gelöst werden, in jedem einzelnen Falle diesen hier nur kurz angedeuteten Verhältnissen genaue Rechnung zu tragen.

Ist auch nach dem bisher Erörterten die Frage, ob zum Zustandekommen herzsystolischer Einziehungen stets zugleich eine Verwachsung des Pericards mit den Nachbarorganen nöthig sei oder nicht, in dieser Allgemeinheit kaum zu beantworten, so kann doch kein Zweifel sein, dass die einfache Pericardialverwachsung als solche in vielen, ja den meisten Fällen — die oben erwähnten Fälle ausgenommen — noch keine Einziehung hervorruft, dass das Zustandekommen letzterer vielmehr durch das gleichzeitige Bestehen von abnormen Verwachsungen mit den Nachbarorganen in hohem Grade begünstigt wird.

Denken wir uns den mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel zugleich mit der vorderen Brustwand verwachsen, so wird im Momente

der Systole auch hier ganz wie in der Norm das Bestreben sein, die mit der Systole erfolgende Verkleinerung des Längsdurchmessers des Herzens durch die Längsstreckung der Gefässe, die Abflachung des Aortenbogens und die so erfolgende Abwärtsbewegung der Kammerbasis auszugleichen. Es wird dieselbe Art der Locomotion wie in der Norm erfolgen, nur dass sie um so viel an Kraft und Energie einbüssen muss, als der Summe der durch die intra- und extrapericardiale Verwachsung gesetzten Widerstände entspricht. Diess Alles, vorausgesetzt, dass die Verwachsungen überall gleichmässige und nicht allzufeste sind. Ist die Verwachsung zwar gleichmässig, aber sehr straff und derb, dann wird zwar auch hier noch kein Grund zu einer der normalen entgegengesetzten Locomotion vorliegen; die Bewegung des Herzens in toto und die Ventricularcontraction als solche muss aber in dem Maasse behindert sein, als die Adhäsion eine straffere wird, und kann schliesslich zur hochgradigsten Herzschwäche führen.

Wesentlich anders liegen aber die Verhältnisse, wenn bei Bestehen einer gleichmässigen, intrapericardialen Verwachsung die Adhäsionen zwischen äusserer Fläche des Herzbeutels und Nachbarorganen derartige sind, dass der der Kammerbasis entsprechende Theil des Herzbeutels durch viel derbere Adhäsionen an die vordere Brustwand fixirt ist, als die Herzspitze oder dass ersterer überhaupt allein fixirt ist. Dann wird die Verkürzung des Herzens im Längsdurchmesser nicht mehr durch das Abwärtsrücken der Herzbasis compensirt werden können, da das Herz ja an der Basis unbeweglich fixirt ist, dann muss die Spitze zur Basis heraufgezogen werden und es muss eine Einziehung der Herzspitzengegend erfolgen, eine Einziehung, die sich, zumal bei dem elastischen Thorax der Kinder, nicht nur an den Weichtheilen, sondern auch an den Rippen, am unteren Ende des Sternums geltend macht. Diese Einziehung muss um so mächtiger sein, je fester die Adhäsion der Herzbasis und je kräftiger zugleich die Herzaction ist. Wie mächtig solche, selbst wenig ausgebreitete Verwachsungen der Herzbasis wirken, zeigt der bekannte Fall Traube's, in dem bereits ein einfacher Strang zwischen Herz und Herzbeutel an der Basis des Herzens sogar ohne gleichzeitige extrapericardiale Verwachsung zur Erzeugung einer systolischen Einziehung genügte. In der That kann diess nicht Wunder nehmen, wenn man bedenkt, dass die Herzbasis die grösste, die Herzspitze die kleinste Locomotion nach abwärts zu machen hat. Da das Herz sich systolisch im Längsdurchmesser verkleinert und diese Verkürzung durch das Abwärtsrücken des Herzens compensirt wird, so folgt daraus, dass jede Fixation der Basis bei völlig freier Spitze eine Einziehung machen muss. Aus dem gleichen Grunde erklärt sich die bei Aorten-

stenose zu beobachtende systolische Einziehung (wegen Mangels der Streckung der grossen Gefässe). Die genannte Erscheinung wird um so mächtiger sein, je fester nicht allein die Adhäsion an der Herzbasis ist, sondern auch je kräftiger zugleich die Herzcontractionen sind.

Von einzelnen Autoren ist die Meinung vertreten worden, dass, wenn unter solchen Umständen ein Vacuum in der Herzspitzengegend oder auch in grösserer Ausdehnung entsteht, die vorderen Ränder der linken Lunge dieses Vacuum sofort ausfüllten, gewissermassen aspirirt würden. Von vorneherein ist natürlich ein solches Aspirirtwerden der vorderen Lungenränder in all' den Fällen unmöglich, in denen, wie diess so häufig geschieht, diese entweder mit der vorderen Brustwand oder mittelst ihrer inneren Fläche mit der Vorderfläche des Herzbeutels verwachsen oder durch eine sonstige Ursache unverschiebbar geworden sind. Aber auch bei normal beweglichen und gut lufthaltigen Lungenrändern wird ein Aspirirtwerden in dem zur Ausfüllung des hier entstehenden Vacuums nöthigen Grade kaum stattfinden. Damit stimmt auch die klinische Erfahrung überein, die zeigt, dass auch bei ganz intacten und frei verschiebbaren Lungenrändern systolische Einziehungen beobachtet werden.

Bestehen Verwachsungen des Herzbeutels einestheils mit der Herzspitze, anderntheils mit der vorderen Brustwand allein in der Herzspitzengegend oder sind diese doch wesentlich fester, als die mit der Herzbasis, so wird wohl je nach Umständen eine Abschwächung oder selbst Fehlen des Herzchocs, nicht aber eine stärkere Einziehung eintreten können.

Ferner kann der mit dem Herzen verwachsene Herzbeutel abnorme Adhäsionen mit der Wirbelsäule eingegangen sein. Je nach der Festigkeit und Localisation dieser werden in grösserer oder geringerer Ausdehnung systolische Einziehungen veranlasst werden können. Insbesondere wird die stärkere Fixation der Herzbasis gegen die Wirbelsäule zu Einziehungen veranlassen müssen, die bei sehr inniger Fixation selbst den ganzen unteren Abschnitt der linksseitigen vorderen Thoraxwand betreffen können. Unter Umständen werden, wie in einem Falle Friedreichs, diese Einziehungen besonders stark auf der Höhe tiefer Inspirationen sich einstellen.

In manchen Fällen sind auch abnorme Verbindungen des obliterirten Herzbeutels zugleich mit der vorderen Brustwand, der Wirbelsäule und den Pleuren vorhanden. Hier ist oft schwer zu entscheiden, welcher Antheil an der systolischen Einziehung jeder dieser abnormen Verwachsungen gebührt. Hier geschieht es in Folge der allmäligen Schrumpfung dieser Adhäsionen nicht selten, dass nicht allein das Herz bei seiner Systole in seiner normalen Locomotion behindert ist, sondern dass das Herz überhaupt eine anomale Lage erhält,

so zwar, dass es um seine Längsachse gedreht wird und dass es durch die Adhäsionen beständig in dieser anomalen Lage erhalten wird. Da nun das Herz während seiner Systole eine Verkleinerung seines Durchmessers von rechts nach links erfährt, so muss, wenn es statt mit seiner vorderen mit einer seiner Seitenflächen gegen die vordere Brustwand zu liegen kommt, eine systolische Einziehung der betreffenden Intercostalräume erfolgen. Da nicht ganz selten auch derartige anomale Verdrehungen des Herzens, insbesondere in Folge der Schrumpfung des die Adhäsionen bildenden Bindegewebes entstehen, so ist damit ein weiterer Grund zu Einziehungen gegeben, die sich hier in der ganzen Ausdehnung finden müssen, in der das Herz mit einem Durchmesser der Brustwand anlagert, der eine systolische Verkleinerung erfährt. So erklärt sich ein Theil der hier nicht selten auftretenden systolischen Einziehungen im Bereiche eines oder oft mehrer Intercostalräume. Auch hier ist die Stärke dieser Einziehungen sehr wesentlich von der Energie der Herzcontractionen beeinflusst.

Wenn wir, wie aus dem Vorgetragenen ersichtlich, den Verwachsungen des Herzbeutels mit verschiedenen Nachbarorganen für viele Fälle einen wichtigen Antheil an der Entstehung systolischer Einziehungen zuschreiben, so sei damit keineswegs der Ansicht derer gehuldigt, die systolische Einziehungen überhaupt nur dann zu Stande kommen lassen wollen, wenn ausser der Verwachsung der Pericardialblätter auch die genannten Verwachsungen mit den Nachbarorganen bestehen. Dass auch intrapericardiale Verwachsungen allein, selbst wenig ausgedehnte, wenn nur in bestimmter Weise localisirte, systolische Einziehungen machen können, wurde bereits genügend betont. Anderseits darf aber die Wichtigkeit dieser extrapericardialen Verwachsungen nicht unterschätzt werden.

Friedreich hat ferner die Meinung ausgesprochen, dass ausgebreitete systolische Einziehungen namentlich durch innigere Verwachsungen der unteren Herzfläche mit dem Diaphragma wesentlich begünstigt werden. Er beobachtete ausgebreitete systolische Retractionen bei mit dem Herzen verwachsenen Herzbeutel, ohne dass abnorme Adhäsionen mit der vorderen Brustwand oder der Wirbelsäule bestanden, während dagegen solche mit dem Diaphragma bestanden. Friedreich vermuthet, dass das Phänomen der systolischen Einziehung schon lediglich bei derartigen festen Verwachsungen mit dem Diaphragma auch ohne Obliteration der übrigen Theile der Pericardialhöhle zu Stande kommen würde, indem dadurch die abwärtsgleitende Bewegung des Herzens auf dem Diaphragma gehindert und durch die systolische Verkürzung des Herzens das Zwerchfell nach oben gezogen werden müsste.

Gegen diese Auffassung sind bereits von Bauer und Weiss Bedenken erhoben worden. Anderntheils erinnern wir hier nochmals daran, dass gerade Adhäsionen der Herzspitze dem Zustandekommen systolischer Einziehungen weit weniger günstig sind, als solche der Herzbasis. Zudem ist die Fixation der untern Herzbeutelfläche an dem Diaphragma bereits in der Norm zumal im Alter der Erwachsenen eine so innige, dass eine festere Verwachsung allein nicht genügte, eine der Norm direct entgegengesetzte Bewegung zu veranlassen, so lange nicht zugleich eine anomale Lagerung des Herzens damit verbunden ist. Dann allerdings, wenn die Verwachsung sich noch weiter nach rechts herüber auf die rechte Herzhälfte erstreckt, so dass eine mehr horizontale Lagerung des Herzens veranlasst wird und die rechte Herzgrenze bei der systolischen Verkleinerung des Herzens im Querdurchmesser sich nicht mehr der Herzspitze nähern kann, wird als Folge dieser Verwachsung mit dem Diaphragma eine systolische Einziehung der Herzspitze statthaben können. Dagegen genügt die festere Verwachsung der Herzspitze allein zur Hervorrufung dieses Phänomens nicht. Nur wenn das Herz, resp. die Herzspitze in der Norm bereits eine systolische Aufwärtsbewegung erfahren würde, was in der That nicht der Fall ist, da die Streckung der Aorta und die Abflachung des Aortenbogens (Aufrecht) die systolische Verkürzung sofort compensirt, könnte durch eine derartige Verwachsung bereits eine Einziehung hervorgerufen werden.

Was nun das Verhalten des Herzstosses in der Diastole betrifft, so kehrt die Thoraxwand im Moment der Diastole in Folge ihrer Elasticität wieder in ihre frühere Lage zurück, d. h. die in der Systole entstandene Einziehung verschwindet in der Diastole wieder. Dieses diastolische Verschwinden der Einziehung hat man auch als diastolischen Herzstoss bezeichnet. In Fällen, in denen die Rippen sammt der unteren Hälfte des Brustbeins mit jeder Kammersystole kräftig eingezogen werden, wird auch dieser diastolische Rücksprung mit einer starken Erschütterung der Brustwand einhergehen. In zwei Fällen Friedreich's erfolgte derselbe sogar mit solcher Kraft, dass der Kopf des Auscultirenden kräftig zurückgestossen wurde. Friedreich beobachtete ferner isochron mit dem diastolischen Rücksprung der Thoraxwand in Folge deren Schwingungen einen dumpfen, aber mit besonderer Accentuation versehenen Ton, der bei der Auscultation ganz rasch dem zweiten Ventrikeltone folgend erkannt werden konnte, so dass letzterer sehr deutlich verdoppelt erschien.

Von diagnostischem Werthe ist ferner ein Symptom, auf das Friedreich zuerst die Aufmerksamkeit lenkte. Friedreich beobachtete

in zwei Fällen gleichzeitig mit dem diastolischen Zurückspringen der Brustwand an den Halsvenen ein sehr deutlich sichtbares, mit dem Carotidenpulse alternirendes, plötzliches Abschwellen, einen raschen und mit einem kurzen Ruck geschehenden diastolischen Venencollaps, womit in dem einen der Fälle zugleich die ganze Regio supraclavicularis sowohl der rechten, wie linken Seite sich vertiefte und unter einer raschen, kurzen Bewegung nach Innen gezogen wurde. Dieser diastolische Collaps liess sich in beiden Fällen noch auf's Schönste an einer in der rechten Infraclaviculargegend verlaufenden grösseren Hautvene, sowie auch besonders markirt an den V. jugulares anter. und ext. erkennen. Während der systolischen Einziehung der Brustwand sah man dann die Venen wieder allmälig sich heben und sich füllen, um im Momente der Diastole rasch wieder bis zum völligen Verschwinden zu collabiren. Offenbar musste hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein. In jüngster Zeit hat auch von Dusch diese diastolische Abschwellung der Jugularvenen in einem analogen Falle beobachtet.

Friedreich erklärt die angeführte, mit dem gewöhnlichen Venenpulse in keiner Weise zu verwechselnde Erscheinung in der Weise, dass hier die Entleerung der Venen im Momente der Ventriculardiastole in einem ganz besonderen Grade begünstigt gewesen sein musste. In gewissem Grade mochte schon der plötzliche Nachlass des durch die nach Innen gezogene Brustwand erzeugten Druckes auf die Lungen selbst einen raschen Abfluss des Blutes aus den Halsvenen begünstigen; mehr noch aber schien der Grund einer durch das Zurückspringen der Brustwand bedingten Lageveränderung des Zwerchfells zugeschrieben werden zu müssen. Indem letzteres so in eine tiefere und flachere Stellung kam, musste auch das mit dem Zwerchfell verwachsene Herz bei seiner Diastole eine Bewegung nach unten vollführen. Die hiebei in der Diastole geschehende Verlängerung der oberen Hohlvene konnte nur begünstigend für den Abfluss des Blutes in den grossen Venenstämmen wirken. Es geschah demnach die Füllung und Diastole der Herzhöhlen weniger durch die Vis a tergo der von Oben herabdrängenden Blutsäule, als vielmehr durch den Zug der mit der vollen Kraft ihrer Elasticität in ihre frühere Lage zurückschnellenden Brustwand.

Im Gegensatze zu den erwähnten Symptomen dürfte das von Betz angegebene Zeichen in keiner Weise die Diagnose unterstützen. B. hörte in zwei Fällen von Herzbeutelverwachsung in die Systole fallende und nur auf einen kleinen Raum zwischen Brustwarze und l. Brustbeinrand beschränkte Geräusche, die er als diesem Zustand allein zukommend be-

trachtet. Eine characteristische Bedeutung kann diesen Geräuschen nicht beigelegt werden. Die Pericardialverwachsung als solche veranlasst keine anomalen acustischen Phänomene. Wo Geräusche sich finden, sind sie stets auf andere Ursachen, als die Pericardialverwachsung selbst zurückzuführen.

Von verschiedenen Autoren wurde ferner als eines der characteristischen Symptome der Pericardialverwachsung das Constantbleiben der Herzdämpfung während der In- und Exspiration angeführt. Gegen diese Auffassung hat sich bereits Cejka ausgesprochen und behauptet, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel keineswegs eine Unveränderlichkeit des dumpfen Schalles der Präcordialgegend bei In- und Exspiration bedinge, dass dieses Symptom vielmehr nur dann eintrete, wenn auch die äussere Pericardialfläche mit der Brustwand verwachsen sei. Indess kann letzterer Schluss nicht als vollkommen zutreffend bezeichnet werden. Das in Rede stehende Phänomen beweist nur, dass die in der Norm während der Inspiration stattfindende Verschiebung der vorderen Lungenränder gegen das Sternum zu behindert ist. Dieses Fehlen der Verschiebung kann bedingt sein durch eine Verwachsung der äusseren Fläche des Herzbeutels, der Pleura pericardica mit der Pleura pulmonalis, kann aber ebenfalls durch eine Verwachsung der vorderen Lungenränder mit der Pleura costalis, sowie durch behinderte Ausdehnbarkeit dieser Lungenpartien aus den verschiedensten Ursachen veranlasst sein. Jedenfalls hat also das genannte Symptom mit der Pericardialverwachsung als solcher in keiner Weise etwas gemein.

Was das Verhalten des Pulses bei Pericardialverwachsungen betrifft, so zeigt derselbe in keiner Weise characteristische Veränderungen. Gleichwohl bietet die Untersuchung des Pulses werthvolle Anhaltspunkte für die Beantwortung der höchst wichtigen Frage, ob die Verwachsung als solche nur eine anomale Direction der Herzlocomotion veranlasst oder ob sie bereits die Herzcontraction und damit auch die Fortbewegung des Blutes behindert. Wie wir ja noch bei der Prognose sehen werden, wächst die Gefahr einer Pericardialverwachsung keineswegs in dem Maasse, als die systolischen Einziehungen stärker und ausgebreiteter werden. Mit andern Worten, nicht die Einziehung als solche deutet eine directe Gefahr an; sie beweist im Gegentheile, wenn sie mit Kraft und Energie erfolgt, dass die Herzkraft noch ungeschwächt ist, wenn auch die Locomotion des Herzens als eines Ganzen in anderer, als der normalen Richtung erfolgt. Ist darum bei einer über die Herzspitze und selbst mehre Intercostalräume ausgebreiteten systolischen Einziehung der Puls voll und kräftig, so beweist

das, dass die Locomotion des Blutes nicht behindert, dass die Herzkraft noch ungeschwächt ist. Ist dagegen der Herzchoc schwach oder fehlt ein solcher ganz, dann kann allein das Verhalten des Pulses Entscheidung darüber geben, ob nur die Herzlocomotion als Vorwärtsbewegung des Ganzen in einer bestimmten Richtung behindert ist oder ob auch die Energie der Contractionen eine Einbusse erfahren hat. Ist darum hier der Puls voll und kräftig, so kann man auf unbehinderte Herzkraft schliessen; bei schwachem, kleinem, fadenförmigem Pulse muss dagegen auf Schwäche der Herzcontraction geschlossen werden. Letztere kann allein in der Pericardialverwachsung durch die mechanische Behinderung der Annäherung der Basis zur Spitze ihren Grund haben oder es können Degenerationen des Herzmuskels einen grösseren oder geringeren Antheil an der Schwäche des Kreislaufs und der Kleinheit der Pulse haben. Irregularitäten des Pulses werden, zumal bei gleichzeitiger Degeneration des Herzmuskels, nicht selten beobachtet.

Jedenfalls ist darum die Untersuchung des Pulses bei Vorhandensein von Pericardialverwachsungen, mögen sie wie immer geartet sein, von hoher Wichtigkeit zur Entscheidung der Frage nach der Leistungsfähigkeit des Herzens. Das Verhalten des Spitzenstosses allein gibt keineswegs eine genügende Aufklärung über die Frage, in wie weit die Kraft der Herzcontractionen geschädigt worden ist. Der Spitzenstoss als solcher zeigt nur an, ob die Vorbewegung des Herzens in dieser oder jener Richtung erfolgt.

Auf die in neuerer Zeit von Kussmaul angegebenen beiden interessanten Symptome der von ihm sog. schwieligen Mediastino-pericarditis werden wir in einem besonderen Kapitel zurückkommen. Der Pericardialverwachsung als solcher gehören diese Symptome, der sog. Pulsus paradoxus und das inspiratorische Anschwellen der Halsvenen, nicht an.

Was den weiteren Verlauf der Pericardialverwachsungen betrifft, so gibt es, wie bereits Eingangs erwähnt wurde, eine grosse Reihe von Fällen, in denen während des Lebens in keiner Weise functionelle Störungen durch dieselben veranlasst werden. Solche Fälle haben darum keine weitere Bedeutung. Der Verlauf der Pericardialverwachsung hängt wesentlich von zwei Factoren ab, erstens von der Art und Intensität der Schädigung der Herzcontractionen, zweitens von dem gleichzeitigen Vorhandensein von degenerativen Veränderungen des Herzmuskels. In all' den Fällen, in denen nicht sowohl oder nicht allein die Herzlocomotion, d. h. die Verschiebung des Herzens als eines Ganzen nach einer bestimmten Richtung behindert ist, als vielmehr die Herzcontraction, sei es direct in Folge der Adhäsion und der

dadurch vermehrten Arbeit oder zugleich in Folge von Myodegeneration, müssen bald Folgeerscheinungen sich entwickeln. Die einfache Behinderung der Herzlocomotion als einer Verschiebung des Herzens in toto nach einer bestimmten Richtung kann lange Zeit ohne weitere Folgen bestehen. Secundär kommt es aber auch hier meistens, je nach der damit verbundenen Vermehrung und Erschwerung der Herzarbeit bald früher, bald später, zu Hypertrophie, zu Myodegeneration und dergleichen Folgen mehr.

In der Regel zieht sich der Verlauf der Pericardialverwachsung, der stets fieberlos ist, sehr in die Länge. Je rascher sich fettige Degeneration oder Atrophie des Herzmuskels entwickelt, desto rascher muss die Triebkraft des Herzens erlahmen, desto rascher müssen sich Folgeerscheinungen entwickeln. Mit der allmälig eintretenden Herzinsufficienz treten dann ganz analoge Folgeerscheinungen ein, wie wir sie sonst bei nicht compensirten Klappenfehlern zu sehen gewohnt sind. Subjective Beschwerden entwickeln sich in gleichem Maasse mit der Zunahme der Herzdegeneration und der Störung des Kreislaufs. So kommt es endlich im weiteren Verlaufe zu Cyanose, Stauungen in verschiedenen Organen, selbst zu Hydrops.

Bezüglich der hier wiederholt zu beobachtenden Herzhypertrophie sei auf das früher Gesagte verwiesen. Hier sei nur nochmals daran erinnert, dass die Herzhypertrophie keineswegs eine constante oder auch nur sehr häufige Begleiterscheinung der Pericardialverwachsung ist. Ob eine Dilatation und Hypertrophie des gesammten Herzens oder auch nur eines Abschnittes zu Stande kommt, wird nicht sowohl von der Ausdehnung, als von der Art der Verwachsung und dem Grade der dadurch vermehrten Widerstände sowie den Ernährungsverhältnissen des Herzens selbst abhängen. Als eine weitere Folge der Dilatation und Hypertrophie kann es schliesslich selbst zu einer relativen Klappeninsufficienz kommen. Derartige Fälle, die wiederholt beschrieben worden, habe ich selbst beobachtet. Die Unterscheidung von einem wirklichen Klappenfehler bietet hier oft sehr beträchtliche Schwierigkeiten.

Hier sei endlich noch zur Illustration der zuweilen der Diagnostik sich entgegenstellenden Schwierigkeiten des von Weiss erwähnten und durch einen sehr instructiven Fall der Bamberger'schen Klinik, der ein 14jähriges Mädchen betraf, belegten Vorkommnisses Erwähnung gethan, dass in seltenen Fällen die hydropischen Erscheinungen nicht zuerst an den unteren Extremitäten auftreten, sondern Ascites die erste und lange Zeit einzig nachweisbare hydropische Erscheinung darstellt. Diese Veränderung in der Reihenfolge des Auftretens der hydropischen Erscheinungen hatte im vorliegenden Falle ihren Grund in der Combination dieser Erkrankung mit ähnlichen anderer seröser Höhlen. Im Gefolge eines Typhus war es hier zu chronischer Entzündung der grossen serösen

Häute und so zu Obliteration des Pericards, der Pleurahöhle und zu Pseudomembranbildungen im Peritoneum gekommen. Weiss denkt sich, dass die Pericardialobliteration und die chronische Peritonitis, die sich im Gefolge des Typhus entwickelt hatten, bewirkten, dass die durch den ersteren Zustand hervorgerufene Stauung im Venensystem am ehesten in den durch die Peritonitis ohnehin erweiterten und widerstandsunfähigeren Gefässen des Bauchfells zur Transsudation führen konnte, da diese gleichsam ein Punctum minimae resistentiae darstellten.

Diagnose.

Wie aus dem Bisherigen ersichtlich, bietet in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose grosse Schwierigkeiten. In vielen Fällen fehlt eben jedes Symptom, das auf eine Pericardialverwachsung hinwiese. So erklärt sich, dass man nicht selten bei der Obduction umschriebene oder selbst totale Pericardialverwachsungen findet, während im Leben kein einziges Symptom auf eine solche Möglichkeit hinwies. Bereits oben haben wir ja erwähnt, dass selbst eine ausgedehnte Pericardialverwachsung unter Umständen ohne irgend auffälligere Symptome bestehen kann. Anderseits darf man nicht vergessen, dass bereits sehr wenig ausgedehnte Verwachsungen unter Umständen sehr prägnante Symptome veranlassen können, dass ferner mit Pericardialverwachsungen sehr häufig Verwachsungen des äusseren Pericardialblattes einestheils mit der vorderen Thoraxwand, anderseits den Pleuren, der Wirbelsäule und dergleichen vergesellschaftet sind. Dass aber diese letzteren dann, wenn der Herzbeutel mit dem Herzen ein Ganzes darstellt, die normale Locomotion und unter Umständen selbst die Contractionen des Herzens in hohem Grade schädigen können, ist bereits früher hinreichend betont worden.

Die Untersuchung der Herzdämpfung ergibt keine irgendwie characteristischen Resultate. Dieselbe kann bei Pericardialverwachsungen vergrössert, normal oder verkleinert sein.

Als wichtigste und characteristischste Symptome der Pericardialverwachsung werden angeführt: systolische Einziehung an Stelle der Herzspitze anstatt systolischer Vorwölbung. Dieses Symptom kann aber aus den früher ausführlicher erörterten Gründen nicht mehr als absolut beweisend für pericardiale Verwachsungen betrachtet werden, wenn auch eine der häufigsten Ursachen in letzteren gegeben sein mag. Dagegen gilt als characteristisches Symptom der Pericardialverwachsung, wenn nicht nur die Herzspitzengegend, sondern wenn zugleich die benachbarte Brustwand in grösserer Ausdehnung mit der Systole eingezogen, mit der Diastole rasch wieder vorgewölbt wird. Indess kommen derartige ausgedehnte systolische Einziehungen fast nur bei

sehr festen Verwachsungen der beiden Pericardialblätter zumal an der Basis und insbesondere dann, wenn zugleich eine Verwachsung mit den Nachbarorganen besteht, vor. Eine einfache Pericardialverwachsung allein wird in der Regel eine solche ausgedehnte systolische Einziehung nicht veranlassen. Besteht dagegen zugleich eine extrapericardiale Verwachsung, die zumal die Basis fixirt, die ferner bewirkt, dass bei der jedesmaligen Systole eine Drehung des Herzens erfolgt, so dass das Herz mit einem andern Durchmesser als in der Norm an die vordere Brustwand zu liegen kommt, so wird eine systolische Einziehung in grosser Ausdehnung leicht zu Stande kommen können. Die Pericardialverwachsung als solche genügt kaum zur Hervorbringung einer solchen ausgedehnten systolischen Einziehung; aber ebenso nicht allein die extrapericardiale Verwachsung, da dann das Herz noch innerhalb der Pericardialhöhle einen relativ genügend freien Spielraum hat.

Wenn darum jede der genannten Bedingungen für sich allein kaum genügt, eine solche ausgebreitete systolische Einziehung zu veranlassen, so mag doch der Satz, dass es ein für Pericardialverwachsung fast characteristisches Zeichen ist, wenn mit der Systole die Herzspitze und die benachbarte untere Thoraxwand in grösserer Ausdehnung eingezogen wird, im Allgemeinen zu Recht bestehen, da selbst bei Bestehen extrapericardialer Verwachsungen derartige ausgedehnte systolische Einziehungen kaum je vorkommen, so lange nicht zugleich eigentliche pericardiale Verwachsungen vorhanden sind.

Streng genommen beweisen derartige ausgebreitete systolische Einziehungen nur im Allgemeinen, dass dem systolischen Abwärtsrücken der Herzbasis unüberwindliche Hindernisse sich entgegenstellen, wie sie allerdings am häufigsten in den in Rede stehenden Verwachsungen gegeben sind.

Diese nicht nur auf die Herzspitze, sondern auch auf die benachbarten Intercostalräume und Rippen ausgedehnten systolischen Einziehungen setzen indess eine noch ziemlich ungeschwächte Herzkraft voraus. Darum verschwindet dieses Symptom in späteren Stadien, wenn der Herzmuskel verfettet oder in sonstiger Weise geschwächt wird, allmälig wieder.

Ist ausser der genannten Einziehung noch diastolischer Venencollaps vorhanden, dann kann an der Diagnose einer Pericardialverwachsung kaum mehr ein Zweifel bestehen.

Mit Ausnahme der genannten können alle übrigen Symptome, die man für die Diagnose der Pericardialobliteration zu verwerthen gesucht hat, in keiner Weise als characteristisch bezeichnet werden. Gleichwohl kann kein Zweifel bestehen, dass man dennoch unter Umständen auch

bei Fehlen der erstgenannten Symptome die Diagnose »Pericardialverwachsung« wird stellen können, wenn es auch oft kaum gelingt, die speciellere Art und Ausdehnung der Verwachsung mit Sicherheit zu bestimmen. Wir können nur die Richtung der Locomotionsbehinderung und, was klinisch ja von Wichtigkeit ist, die Intensität des der Herzkraft entgegenstehenden Hindernisses annähernd beurtheilen. Gerade in letzterer, in der Schädigung der Herzkraft ist aber die Hauptgefahr der Pericardialverwachsung, weit weniger in der Behinderung der Verschiebung des Herzens als eines Ganzen nach dieser oder jener Richtung, so lange dabei die Herzkraft ungeschwächt ist, gelegen.

So wird unter Umständen, bei normaler Lagerung des Herzens, bei vollständig freier Verschiebbarkeit der benachbarten Lungenränder, insbesondere dann, wenn das Vorangegangensein einer Pericarditis und das frühere Vorhandensein eines Herzchocs sicher constatirt ist, das einfache Fehlen des Spitzenstosses genügen, eine Pericardialverwachsung anzunehmen. Zumal dann bietet die Diagnose keine weiteren Schwierigkeiten, wenn man die Pericarditis selbst vom Anfange an genauer verfolgen konnte. Tritt dann nach Resorption des Exsudates allmälig eine systolische Einziehung an Stelle des früher deutlichen Herzchocs oder selbst nur Fehlen desselben ein, dann gewinnt die Diagnose einer als Folge der Pericarditis zurückgebliebenen Verwachsung mehr und mehr an Sicherheit.

Gibt dagegen die Anamnese absolut keine Anhaltspunkte für eine vorangegangene Pericarditis, bekommt man den Kranken erst nach Ablauf derselben zu Gesicht, dann wird bei Fehlen der oben angeführten positiven Symptome die Diagnose kaum möglich sein.

Selbst mit Pericardialexsudaten, mit chronischer Pericarditis kann, wenigstens in späteren Stadien, eine Verwechslung möglich sein. Ist die Herzdämpfung vergrössert, fehlt jede Andeutung eines Spitzenstosses, sind zugleich die Lungenränder unbeweglich, so kann, zumal bei erstmaliger Untersuchung, die Entscheidung, ob Pericardialobliteration mit Herzdilatation oder Pericardialexsudat grosse Schwierigkeiten bieten. Die dreieckige Dämpfungsfigur der Pericardialexsudate kommt in gleicher Weise auch bei Vergrösserung des ganzen Herzens vor; das Ueberragen der äusseren linken Grenze der Herzdämpfung über die Stelle des Spitzenstosses hinaus, das für die Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel so characteristisch ist, kann bei Fehlen des Spitzenstosses nicht mehr verwerthet werden. Entscheidend ist es dagegen für Exsudat, wenn im weiteren Verlaufe Schwankungen in der Grösse der Herzdämpfung nachweisbar werden, wenn mit

der aufrechten Stellung der vorher fehlende Herzchoc zum Vorschein kommt und wenn derselbe mit Lagewechsel stärkere Dislocationen erfährt.

Auch die Unterscheidung von einfacher Myodegeneration mit oder ohne Dilatation der Herzhöhlen bietet oft grosse Schwierigkeiten. Gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte für die eine oder andere Annahme, dann gelingt es oft erst nach längerer Beobachtung, zu entscheiden, ob es sich um einfache Myodegeneration oder um Pericardialverwachsung, die gleichfalls weiterhin zu Degeneration des Herzmuskels geführt hat, handelt. So sieht man nicht selten Fälle, in welchen eine mässige Vergrösserung der Herzdämpfung, Schwäche oder selbst Fehlen des Herzstosses, kleiner, zeitweise selbst unregelmässiger Puls, ausserdem mehr oder minder hochgradige Stauungen im venösen System, selbst hydropische Erscheinungen sich finden. Handelt es sich dabei um herabgekommene, schwächliche Kinder und gibt die Anamnese keine Anhaltspunkte, so dürfte die Entscheidung, ob es sich um Fettdegeneration des Herzmuskels, um Myocarditis oder un Pericardialverwachsung mit secundärer Dilatation und selbst myocarditischer Schwielenbildung handelt, oft schwierig werden. Die wiederholt aufgestellte Behauptung, dass die Anwesenheit der genannten schweren Herzsymptome bei Fehlen von Klappengeräuschen bei älteren Individuen eher auf eine Myodegeneration, bei jüngeren eher auf eine Pericardialverwachsung zu beziehen sei, muss ich mit Bauer als ein Kriterium von sehr zweifelhaftem Werthe bezeichnen. Denn man darf nicht vergessen, dass die genannten Symptome im Endeffecte doch nur auf die Myodegeneration zurückzuführen sind, dass es sich in diesen Endstadien der hochgradig gestörten Herzcompensation eigentlich nur darum handelt, ob die Myodegeneration das Primäre oder ob sie eine Folge der Verwachsung sei.

Eine Verwechslung mit den nach Ueberanstrengung entstandenen sogenannten spontanen Herzdilatationen dürfte vielleicht bei Erwachsenen, nicht dagegen bei Kindern gegeben sein.

Dass unter besonderen Umständen durch Pericardialverwachsungen selbst scheinbar das Bild einer interstitiellen Hepatitis vorgetäuscht werden kann, lehrt der oben mitgetheilte Fall aus der v. Bamberger'schen Klinik. In diesem Falle fehlte jegliches auf eine Pericardialverwachsung hinweisende Symptom; dagegen bestand beträchtlicher Erguss im Bauchraum, Vergrösserung der Leber, mässiger Milztumor. Die Herzdämpfung war normal, der Herzstoss undeutlich, die Töne rein, der Puls klein.

Dieser Fall mag am besten die Schwierigkeiten, die sich unter Um-

ständen der Erkennung der Pericardialverwachsung entgegenstellen, illustriren.

Endlich sei noch erwähnt, dass in nicht ganz seltenen Fällen der Herzbeutel zum grössten Theile von den emphysematösen Lungen überlagert ist, wodurch die Diagnose in nicht geringem Grade erschwert werden kann.

Immerhin bietet, wie aus dem Vorgetragenen ersichtlich, auch heute noch, trotz der zahlreichen verdienstvollen Arbeiten von Bamberger, Scoda, Traube, Gerhardt, Friedreich, Duchek, u. A. die Erkennung der Pericardialverwachsung in vielen Fällen beträchtliche Schwierigkeiten, da diejenigen Fälle, in denen auf Grund der früher erwähnten mehr oder minder characteristischen Symptome die Diagnose relativ leicht ermöglicht ist, keineswegs die Regel darstellen.

Prognose.

Allgemeingültiges über die Prognose der Pericardialverwachsung lässt sich nicht sagen, da die klinische Bedeutung der einzelnen Fälle eine äusserst verschiedene ist. So gibt es, wie bereits Eingangs erwähnt, eine Reihe von Fällen, in denen die Pericardialverwachsung, sei sie eine partielle oder ausgedehntere, durchaus keine functionellen Störungen veranlasst und schliesslich als ein rein zufälliger Befund erst bei der Obduction sich ergibt. In wenn auch nur seltenen Fällen geschieht es ferner, dass umschriebene Adhäsionen sich im Laufe der Zeiten wieder lösen oder doch so gedehnt werden, dass sie ohne jede Folgeerscheinung Zeitlebens bestehen können. In anderen Fällen führt dagegen die Pericardialverwachsung, sowohl die totale als circumscripte, im weiteren Verlaufe zu einer Reihe von Folgeerscheinungen, die schliesslich selbst das Leben direct gefährden können. Die Gefahr wächst in dem Maasse, als durch die Verwachsung die Widerstände für die Herzbewegung vermehrt werden. Keineswegs aber ist in der Intensität und Ausbreitung einer systolischen Einziehung ein Gradmesser der Gefahr gegeben. Im Gegentheil zeigt das Verschwinden einer früher bestandenen kräftigen systolischen Einziehung eine Abnahme der Herzkraft an und parallel dieser wächst die Gefahr.

In erster Linie hängt darum die Gefahr ab von dem Grade der Behinderung der Herzthätigkeit. Das Verhalten des Herzchocs allein kann darum nicht genügenden Aufschluss geben. Wo kräftige systolische Einziehungen sich finden, lässt diess auf noch kräftige Herzcontractionen schliessen. Secundär aber können durch diese abnorme Zugrichtung und die damit vermehrte Arbeit unter den früher er-

wähnten Bedingungen Dilatation und Hypertrophie und endlich selbst Myodegeneration eintreten.

Dagegen kann aus dem Fehlen des Spitzenstosses noch kein bestimmter Schluss auf den Grad der Behinderung der Herzthätigkeit gezogen werden. Darum ist hier von besonderer Wichtigkeit die Untersuchung des Pulses. Ist dieser voll und kräftig, so spricht diess für zur Zeit noch ausreichende Füllung des Aortensystems, für genügende Compensation. Ein kleiner, leicht unterdrückbarer Puls, beweist stets Mangel der Herzenergie, Schädigung der Herzkraft. So lange keine sonstigen Kreislaufsstörungen, keine Cyanose, keine Stauungen nachweisbar sind, kann die Prognose noch relativ günstig gestellt werden.

Wo dagegen an Stelle früherer systolischer Einziehungen diese allmälig schwinden, wo in gleichem Maasse der Puls kleiner wird und hiermit sich Cyanose, sonstige Stauungserscheinungen oder gar Hydrops entwickelt, da muss die Prognose infaust gestellt werden.

Die Gefahr hängt eben in letzter Instanz nicht von der Pericardialverwachsung als solcher ab, sondern davon, ob und wie rasch sich secundäre Veränderungen des Herzmuskels entwickeln. So können darum manche Fälle selbst ausgedehnter Pericardialverwachsung Jahre und Jahrzehnte lang ohne Schädigung der Gesundheit bestehen, andere bereits in kurzer Frist zu den hochgradigsten Stauungserscheinungen und endlich zum letalen Ausgange führen.

Therapie.

Gegen die einmal gesetzte Pericardialverwachsung als solche ist die Therapie als durchaus ohnmächtig zu bezeichnen. Während es bei pleuralen Verwachsungen durch forcirte Inspirationen, insbesondere durch Einathmung comprimirter Luft, dann, wenn die Adhäsionen noch ziemlich jungen Datums sind, manchmal gelingt, dieselben zur Lockerung und schliesslich zum Schwinden zu bringen, hat hier am Herzen der Versuch, die Adhäsionen durch Anregung kräftigerer Herzcontractionen zu lösen, kaum irgend eine Aussicht auf Erfolg.

Die Therapie der Pericardialverwachsung kann darum nur eine symptomatische sein und gilt in erster Reihe der Kräftigung des Herzmuskels. Die wesentlichste Gefahr der Pericardialverwachsung liegt ja in den secundären Veränderungen des Herzmuskels. Die Hauptaufgabe der Therapie ist, der Myodegeneration vorzubeugen, dem Weiterschreiten derselben da, wo eine solche bereits besteht, möglichst Einhalt zu thun. Ruhe, zweckmässige und kräftige Ernährung, Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Anstrengung, Aufenthalt möglichst in frischer Luft bei guter Jahreszeit sind, wie bei Erwachsenen,

so auch bei Kindern die in erster Reihe zu berücksichtigenden Factoren. Dass auch hier die Digitalis in vielen Fällen ein unentbehrliches Hülfsmittel darstellt, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden. Mit der dadurch veranlassten kräftigeren und selteneren Herzcontraction sieht man oft die vorher bestandenen Kreislaufsstörungen und damit auch die subjectiven Beschwerden rasch wieder zurückgehen. Der vorher äusserst kleine, schnelle, oft hochgradig irreguläre Puls wird unter deren Anwendung bald wieder regelmässig, zugleich langsamer, voller und kräftiger, der Harn, der äusserst spärlich und concentrirt war, entsprechend der durch die Digitalis bewirkten Drucksteigerung reichlicher. Selbst, wenn Hydrops bestanden, kann dieser unter einer derartigen zweckentsprechenden Behandlung, wenn auch allerdings nur vorübergehend, wieder schwinden.

Erreicht, wie diess bei hochgradig gestörter Compensation in späteren Stadien der Fall ist, die Cyanose, der Hydrops höhere Grade, dann kann ausserdem je nach Umständen die Anwendung der Diaphoretica und Diuretica indicirt sein. Bei sehr reichlichen hydropischen Ergüssen in die serösen Höhlen kann die Indicatio vitalis selbst die Punction nöthig machen.

Die sonst etwa auftretenden Beschwerden erfordern eine rein symptomatische Behandlung. Dass es endlich eine grosse Reihe von Fällen gibt, in denen die Pericardialverwachsung, weil sie die Herzkraft in keiner Weise alterirt, keinerlei Störungen veranlasst und darum auch keine therapeutischen Eingriffe nöthig macht, geht aus dem früher Gesagten zur Genüge hervor.

Pericarditis externa und schwielige Mediastinopericarditis.

F. Hoppe, Ueber einen Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration und die Ursachen dieses Phänomens. Deutsche Klinik N. 3. 1854. — Wiedemann, Inaugural-Dissertation. Tübingen 1856. Schmidt's Jahrb. Bd. 113. — Zur Diagnose der intern und extern pericardialen Verwachsungen. Memorabilien. N. 4. 1869. — Kussmaul, Ueber schwielige Mediastinopericarditis und den paradoxen Puls. Berl. klin. Wochenschrift N. 37—39. 1873. — Bäumler, Ueber inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 14. — Gräffner, Pulsus paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 27. — Traube, Pulsus paradoxus bei chronischer Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen I. 1874. p. 270—276. — Stricker, Pulsus paradoxus bei Pericarditis tuberculosa, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen II. 1875. p. 300—305. — F. Kipp, Ein Fall von schwieliger Mediastinopericarditis. Dissertatio inaug. München 1875. — F. Riegel, Ueber die respiratorischen Aenderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus. Berliner klin. Wochenschrift 1876. N. 26. — Tuczek, Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen. Aus der med. Abtheilung des Cölner Bürger-Hospitals. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 29. — F. Riegel, Zur Symptomatologie der Stenosen der grossen Luftwege. Berl. klin. Wochen-

schrift 1876. N. 47. — F. Riegel, Ueber extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. N. 45. — F. Riegel, Sitzungsberichte der Aerzte des Regierungsbezirks Cöln. Deutsche med. Wochenschrift 1878. N. 6 u. 7. — Sommerbrodt, Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus. Berl. klin. Wochenschrift 1877. N. 42. — Kuessner, Beitrag zur Kenntniss der accidentellen Herzgeräusche. Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. XVI. p. 19. — Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der spec. Path. u. Ther. V. Bd. 1. Abth. p. 173. — Skoda, Percussion und Auscultation. Wien 1864. VI. Aufl. p. 226. — Ferber, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1876. p. 10-16. — Bauer in von Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI. — Barthold, Sitzungsberichte des allgemeinen ärztlichen Vereins in Cöln. Sitzung vom 15. Januar 1877. Berl. klin. Wochenschrift 1878. N. 8. — Landois, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876. p. 29 u. 36. — Fräntzel in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. IV. 2. II. Auflage. 1877. p. 412. — Fox, Case of indurated mediastino-pericarditis. Brit. med. Journ. Oct. 6. 1877. — F. Riegel, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Nr. 144—145.

Im Gegensatze zur eigentlichen Pericarditis oder Pericarditis interna als einer Entzündung der Innenfläche der beiden Pericardialblätter bezeichnen wir als Pericarditis externa die Entzündungen der Aussenfläche des Pericardiums. In der Mehrzahl der Fälle ist zugleich das angrenzende Blatt der Pleura pulmonalis mit in den Entzündungsprocess einbegriffen; hier handelt es sich also um eine Entzündung der Pleura pericardiaca und der dieser unmittelbar anliegenden Pleura pulmonalis, Entzündungsformen, für die auch die Bezeichnung »Pleuro-pericarditis« geeignet erscheint.

Diese extern pericardialen Entzündungen haben, so häufig man auch deren Producte in der Leiche findet, bisher nirgends besondere Beachtung gefunden, wohl nur desshalb, weil man sie für bedeutungslose und klinisch nicht nachweisbare Erkrankungsformen hielt. Dass dieselben indess wenigstens theilweise sich klinisch nachweisen lassen, sowie dass sie unter Umständen von gewissen Folgeerscheinungen begleitet sind, soll hier des Näheren erörtert werden.

Die Häufigkeit dieser Verwachsungen durch Zahlen zu belegen, ist kaum möglich, aber auch nicht nöthig. In der That sind sie ja ein nicht selteneres Vorkommniss, als die gewöhnlichen pleuritischen Verwachsungen. Nur das Eine sei hier betont, dass, wie Pleuraverwachsungen in der frühen Kindheit bei weitem seltener beobachtet werden, als im späteren Lebensalter, so auch die Entzündungen zwischen Aussenfläche des Pericards und angrenzender Pleura pulmonalis oder vorderer Brustwand eine mit dem Lebensalter zunehmende Häufigkeit aufweisen.

Bezüglich der anatomischen Charactere dieser Entzündungen gilt das Gleiche, wie für die Entzündungen der Pleuren und des Pericards, so dass wir auf das dort Gesagte verweisen können. Die hier statt-

habende Entzündung führt zu Verdickungen, Rauhigkeiten und Auflagerungen der sich berührenden Blätter; im weiteren Verlaufe kommt es entweder wieder zur völligen Restitution oder es bleiben Trübungen und Verdickungen oder, was häufiger geschieht, circumscripte oder ausgedehntere Verwachsungen zurück. Letztere können in gleicher Weise, wie die intrapericardialen Verwachsungen, im weiteren Verlaufe wieder gedehnt, gelockert und zu bandförmigen Strängen verlängert oder auch gänzlich zerrissen werden.

Sitz dieser Entzündung kann die gesammte Aussenfläche des Pericardiums sein. Am häufigsten betrifft die Entzündung einen kleineren Abschnitt der sich berührenden Blätter der Pleura pericardialis und Pleura pulmonalis einer oder auch beider Lungen. Insbesondere häufig ist die Gegend des die Herzspitze überlagernden zungenförmigen Lappens Sitz dieser Entzündung. Auch auf den von Pleura unbedeckten kleinen Abschnitt der Aussenfläche des Herzbeutels, da wo letzterer unmittelbar der vorderen Brustwand anliegt, kann sich die Entzündung fortsetzen oder auch auf diesen allein beschränkt sein und kann es dort selbst zu sehr beträchtlichen Verdickungen, zu derben Verwachsungen kommen.

Was die klinischen Symptome dieser Pericarditis externa oder, wie man sie beim gleichzeitigen Uebergreifen auf das correspondirende Blatt der Pleura pulmonalis auch bezeichnen kann, dieser Pleuropericarditis betrifft, so ist allein die objective Untersuchung im Stande, deren Vorhandensein nachzuweisen. Subjective Symptome fehlen theils vollständig, theils sind sie mit denen, wie sie den gewöhnlichen Formen der Pleuritis sicca zukommen, identisch.

Unter den objectiven Symptomen ist, insolange es noch nicht zu einer Verwachsung, vielmehr nur zu Rauhigkeiten und Verdickungen gekommen ist, nur eines characteristisch, d. i. das extern pericardiale Reiben. Bereits von früheren Autoren ist dasselbe flüchtig erwähnt worden, so von Scoda, Gerhardt, der es als extern pericardiales, Wintrich, der es als pleuropericarditisches bezeichnet. Eine eingehendere Würdigung und Besprechung hat dasselbe aber erst in jüngster Zeit durch Kuessner und insbesondere durch Ferber erfahren.

Der Sitz dieses Geräusches kann ein verschiedener sein; weitaus am häufigsten hört man dasselbe in der Gegend des die Herzspitze überdeckenden zungenförmigen Fortsatzes des linken oberen Lungenlappens; weniger häufig im Bereiche des vor dem Herzen liegenden complementären Pleurasinus, noch seltener mehr nach aufwärts längs des Sternums in der Höhe der 2. oder 3. Rippe.

Im Allgemeinen characterisiren sich diese Geräusche dadurch, dass sie nicht bloss von der Respiration, sondern auch von der Herzaction beeinflusst werden. Dieselben stellen darum gewissermassen eine Combination eines pleuritischen und eines pericarditischen Reibens dar. Der pleuritische oder respiratorische Theil des Geräusches, der manchmal nur bei sehr tiefem Athmen hervortritt, gleicht in der That einem gewöhnlichen pleuritischen Reiben und ebenso gelingt es nicht, wenn man den pericardialen Antheil des Geräusches allein in's Auge fasst, Unterschiede gegenüber einem gewöhnlichen pericarditischen Reibegeräusch zu entdecken. Je tiefer der Kranke athmet, um so mehr wird der respiratorische Antheil des Geräusches überwiegen; bei angehaltenem Athem verschwindet derselbe in der Regel sofort. Der pericardiale Theil des Geräusches verhält sich im einzelnen Falle verschieden. Nicht selten verschwindet bei angehaltenem Athem nicht nur der respiratorische, sondern auch der pericardiale Theil völlig oder es wird letzterer doch sehr beträchtlich abgeschwächt. Dieses Symptom kann man in der That, wie diess geschehen, als ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber den eigentlichen pericarditischen Geräuschen betrachten, da letztere bei angehaltenem Athem andauern, ja zuweilen sogar vorübergehend stärker werden. Indess hat bereits Guttmann mit Recht betont, dass dieses Kriterium insoferne nicht ausreichend ist, als diese pleuropericardialen Geräusche zuweilen auch trotz suspendirter Athmung noch hörbar bleiben und insbesondere hat Ferber betont, dass sogar häufig diese Geräusche noch in die Athmungspause hinein fortdauern. In der Regel nimmt das Geräusch mit Beginn der Athmungspause allmälig an Intensität ab, um endlich gänzlich zu schwinden. Ferber will ausserdem bei solchen Geräuschen, die ziemlich lange in die Athmungspause hinein andauerten, ein zwei- bis dreimaliges Schwanken in der Intensität während dieser Athempause beobachtet haben.

Wie bereits bemerkt, hängt der pulmonale Antheil des Geräusches von der Intensität der Athmung ab. So wird man darum bei oberflächlicher Athmung häufig nur den pericardialen Antheil hören. Lässt man aber den Kranken tief athmen, so hört man, insbesondere gegen Ende der In- und zu Anfang der Exspiration, eine Verstärkung des Reibens oder, richtiger gesagt, ausser dem von der Herzaction abhängigen auch ein pleurales Reiben.

Wo die genannten Geräusche mit dem doppelten Character eines pleuralen und pericardialen zugleich gehört werden, da kann man mit ziemlicher Sicherheit auf extrapericardiale Entstehung schliessen, d. h. Entstehung an einer Stelle, an der Lunge und

Pericardium sich berühren. Es dürfte kaum nöthig sein, speciell zu betonen, dass darum keineswegs stets beide sich gegenüberliegenden Blätter zugleich rauh und verdickt sein müssen. Zur Erzeugung dieses Geräusches genügt es, wenn nur die äussere Fläche des Pericards oder die correspondirende Pleura allein Rauhigkeiten zeigt.

Endlich sollen extrapericardiale Reibegeräusche auch durch Rauhigkeiten und Verdickungen an dem eines Brustfellüberzuges entbehrenden, kleinen Abschnitte der Vorderfläche des Herzbeutels, der dem unteren Ende des Brustbeinkörpers unmittelbar anlagert, entstehen. Indess wird, wenn die entzündliche Veränderung auf diesen in seiner Grösse bekanntermassen sehr variablen, von Luschka zuerst genauer beschriebenen kleinen Abschnitt des Pericardiums allein beschränkt ist, nur ein von der Herzbewegung, nicht aber zugleich von den Respirationsbewegungen abhängiges Reiben entstehen. Diese Geräusche würden sich ferner durch ihre scharfe Begrenzung auf die erwähnte kleine Stelle kennzeichnen.

Endlich können Geräusche mit dem Charakter der pericarditischen auch in Fällen gehört werden, in denen die entzündlichen Veränderungen nur auf den äusseren Schenkelspalt, d. h. Pleura pulmonalis und costalis, beschränkt sind, in denen also von einer directen Reibung nicht die Rede sein kann. Diese Geräusche erklärt Ferber als aspiratorische in Folge der systolischen Verkleinerung des Herzens und des dadurch bewirkten Nachrückens der mobilen Nachbartheile. Wenn schon normaler Weise, wie Bamberger zuerst gezeigt hat, durch die Bewegung, in welche die in den Respirationsräumen sich befindenden Gasmassen durch die rhythmische Herzbewegung versetzt werden, Geräusche entstehen können (Landois's kardiopneumatisches Geräusch), wenn bereits normaler Weise durch die systolische Verringerung des Querdurchmessers des Herzens systolische Aspirationen von Luft in angrenzenden Lungenabschnitten möglich sind (Landois), dann muss auch die Möglichkeit, dass in Folge der letzterwähnten Rauhigkeiten mit den Herzbewegungen synchrone Reibegeräusche durch Aspiration entstehen können, zugegeben werden. Möglich, dass diese kardiopneumatische Bewegung unter Umständen auch einen gewissen Antheil an der Erzeugung der eigentlichen extrapericardialen Reibegeräusche hat; den Hauptantheil an ihrer Entstehung hat aber jedenfalls die directe Reibung.

Die Unterscheidung der pleuropericardialen von rein pleuritischen Reibegeräuschen ist unter Umständen sehr schwierig, um so schwieriger, als an der Stelle, an der die pleuropericardialen am häufigsten sich finden, auch pleuritische keineswegs selten sind. Rein pleurale,

d. h. zwischen Pleura costalis und pulmonalis entstehende Geräusche sind, weil unmittelbar hinter der Brustwand entstehend, im Allgemeinen lauter, können oft mit der aufgelegten Hand gefühlt werden; die pleuropericardialen dagegen sind, weil zu entfernt von der Brustwand entstehend, kaum je fühlbar. Von entscheidender Wichtigkeit ist aber der gleichzeitige pericardiale Charakter mit dem früher erwähnten Verhalten in der Athempause. In manchen Fällen ist indess erst eine wiederholte Untersuchung im Stande, eine sichere Entscheidung zu treffen.

Die Unterscheidung von den intrapericardialen Reibegeräuschen gelingt meistens leicht. Schon die Localisation und Ausdehnung genügt oft zur Entscheidung. Grossen diagnostischen Werth besitzt ferner das früher erwähnte Verhalten in der Athempause. Sofortiges oder sehr rasches Verschwinden in der Athempause spricht unbedingt für den extrapericardialen Sitz. Bezüglich der sonstigen Charactere der pericarditischen Geräusche sei auf das Kapitel »Pericarditis« verwiesen.

Verwechslungen mit Rasselgeräuschen sind bei genauer Untersuchung unmöglich.

Ueber den Verlauf lässt sich kaum etwas Allgemeingültiges sagen. Bald sind solche Geräusche nur ganz vorübergehend zu hören, um dann spurlos, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, zu verschwinden. In andern Fällen dauern dieselben längere Zeit an; auch dann ist vollständige Restitutio möglich oder es kommt zu Verwachsungen der entzündeten Blätter; auch diese Verwachsungen können allmälig wieder gelockert und schliesslich vollständig gelöst werden oder auch Zeitlebens bestehen bleiben.

Es sind demnach nur zwei Ausgänge möglich, entweder mehr oder minder vollständige Heilung, höchstens mit Hinterlassung einer leichten Trübung und Verdickung oder Verwachsung der beiden einander zugekehrten Flächen.

Was den letztgenannten Ausgang betrifft, so gehört derselbe bekanntlich zu den sehr häufigen Vorkommnissen. Gerade der Umstand, dass derartige Verwachsungen zwischen dem äusseren Pericardium und dem angrenzenden Lungenrande so häufig in der Leiche gefunden werden, ohne dass im Leben irgend welche Beschwerden bestanden, dürfte es erklärlich machen, dass man diese Verwachsungen bisher als bedeutungslos vernachlässigte. Und doch kann kein Zweifel sein, dass unter Umständen diese Verwachsungen klinisch nachweisbare Symptome und selbst Folgeerscheinungen veranlassen müssen.

Der Nachweis derartiger Verwachsungen zwischen Pleura pericardiaca und angrenzender Pleura pulmonalis wird nur dann ge-

lingen, wenn die Verwachsung sich bis zum Lungenrande erstreckt. Ist dagegen nur ein mehr nach rückwärts gelegener Abschnitt, eine Seitenfläche des Pericardiums mit der angrenzenden Pleura pulmonalis verwachsen, so wird die Erkennung dieser Adhäsion kaum möglich sein. In der Regel sind es aber die vorderen Lungenränder, bes. der zungenförmige Lungenlappen, an denen diese Entzündungen und darum auch die Verwachsungen Platz greifen. Als nothwendige Folge dieser muss im Bereiche der Verwachsung eine völlig mangelnde Verschiebung des betreffenden inneren Lungenrandes bei tiefen Athmungen resultiren.

Indess wird das gleiche Resultat auch dann eintreten, wenn die Verwachsung den unmittelbar der vordern Thoraxwand anliegenden Pleurasinus, d. h. die sich berührenden Blätter der Pleura pulmonalis und costalis betrifft. Ob die Hinterfläche des zungenförmigen Fortsatzes des linken oberen Lungenlappens an die angrenzende Pleura pericardiaca oder ob dessen Vorderfläche an der vorderen Brustwand, d. i. mit der correspondirenden Pleura costalis, verwachsen ist, beides wird in gleicher Weise einen Ausfall der respiratorischen Verschiebung dieses Lungenrandes zur Folge haben. Hat man darum nicht von vorneherein bereits Anhaltspunkte zur genaueren Localisation der Erkrankung gewonnen, dann wird es bei einmal erfolgter Adhäsion kaum möglich sein, beide Formen von einander zu trennen. Von einiger Bedeutung mag hier vielleicht die Untersuchung der Verschiebbarkeit des Herzens selbst sein. Betrifft die Verwachsung das äussere Pericardialblatt selbst, so wird eine Dislocation des Herzens bei Lagewechsel kaum mehr möglich sein. Hat dagegen die Verwachsung nur an der Vorderfläche des Thorax zwischen Pleura costalis und pulmonalis ihren Sitz, so werden Herzchoc und Herz bei Lagewechsel trotz Unveränderlichkeit der Dämpfungsgrenzen die Lage ändern können, der Spitzenstoss wird mit Lagewechsel eine bald grössere, bald geringere Verschiebung zeigen. Indess wird auch dieses Symptom nur da Verwerthung finden können, wo die Verschiebbarkeit des Herzens vom Hause aus eine nicht allzugeringe ist und wo zugleich ein deutlicher Spitzenstoss besteht. Ein zuverlässiges Kriterium ist aber auch hierin nicht gegeben.

Die genannte Folge ist die häufigste der in Rede stehenden Entzündungen. Dass sie die einzige nicht ist, haben mich eine Reihe von Beobachtungen der jüngsten Zeit gelehrt, die, obschon ich selbst erst ein paar Mal Gelegenheit hatte, sie auch an Kindern bestätigt zu finden, doch bei der Wichtigkeit des Gegenstandes hier mit wenigen Worten Erwähnung finden sollen.

In den in Rede stehenden Fällen handelte es sich um circum-

scripte bandförmige Verwachsungen zwischen Lunge und äusserer Herzbeutelfläche. Als Folge dieser Verwachsungen beobachteten wir in unseren Fällen eine exspiratorische Abschwächung des Herzchocs. Nicht als ob darum jede exspiratorische Abschwächung des Herzchocs unbedingt eine derartige extrapericardiale Verwachsung bewiese und nie auf anderem Wege entstehen könnte. Indess wird man in den meisten Fällen kaum irren, wenn man auf Grund dieses unten näher zu beschreibenden Phänomens eine extrapericardiale Verwachsung der erwähnten Art annimmt. Wesentlich an Sicherheit gewinnt aber die Diagnose dann, wenn der Nachweis geliefert werden kann, dass früher der Herzchoc keinen deutlichen respiratorischen Wechsel zeigte oder selbst bei der Inspiration schwächer wurde, wenn ferner das Vorangegangensein extrapericardialer Reibegeräusche direct beobachtet werden konnte.

Bekanntermassen wird beim Gesunden, sowohl bei Erwachsenen, wie bei Kindern, der Herzchoc in der Regel mit der Inspiration etwas schwächer, mit der Exspiration kräftiger; seltener beobachtet man völlig gleiche Stärke desselben in beiden Athmungsphasen. Diese inspiratorische Abschwächung des Herzchocs kann nicht Wunder nehmen; vor Allem tragen zu ihrer Entstehung bei das Tieferrücken des Zwerchfells, die Verschiebung des Lungenrandes und insbesondere der erhöhte negative inspiratorische Druck, dem auch das inspiratorische Sinken des arteriellen Blutdrucks entspricht.

Dass diese respiratorischen Unterschiede nicht selten verwischt sind, kann nicht Wunder nehmen; dagegen muss es auffallen, wenn dem physiologischen Verhalten gerade entgegengesetzt der Herzchoc bei der Exspiration schwächer, bei der Inspiration stärker wird. Im Allgemeinen beweist die exspiratorische Abschwächung des Herzchocs, dass mit der Exspiration die Herzbewegung, resp. Verschiebung ein beträchtliches Hinderniss erfährt. So hatte sich in drei früher von mir publicirten Fällen, in denen das in Rede stehende Phänomen lange Zeit hindurch bis zum Tode hatte beobachtet werden können, eine vom untern Rande des linken Oberlappens zu einer tiefer und mehr nach aussen gelegenen Stelle des Herzbeutels hinziehende derbe Bindegewebsspange als Ursache dieses paradoxen Phänomens ergeben.

Mit der inspiratorischen Erweiterung der l. Lunge wurde dieses Band erschlafft und so konnte das Herz sich während der Inspiration der vorderen Brustwand mehr nähern und kräftiger anschlagen. Darum waren die in die Inspiration fallenden Herzcontractionen stets deutlich sicht- und fühlbar. Mit der Exspiration dagegen wurde der Lungenrand retrahirt, damit auch der Herzbeutel und so das Herz nach

auf- und rückwärts gezogen und so in dem Maasse, als die exspiratorische Retraction des Lungenrandes eine intensivere wurde, der Spitzenstoss abgeschwächt. Wahrscheinlich, dass hier erst im Laufe der Zeiten die Bindegewebsbrücke zwischen Herzbeutel und l. Lungenrande geschrumpft war und so erst allmälig mit der mehr und mehr zunehmenden Schrumpfung dieser das in Rede stehende Phänomen sich mehr ausgeprägt hatte.

Eine noch interessantere Beobachtung, die ich darum mit wenigen Worten hier mittheilen will, betraf einen 13jährigen Knaben, der mit den Erscheinungen einer gewöhnlichen Lungenphthise zur Aufnahme gekommen war.

Links fast überall im Bereiche der Lunge Schalldämpfung, im oberen Lappen Höhlensymptome; rechts, mit Ausnahme der Spitze, woselbst gleichfalls Schalldämpfung, normaler Lungenschall. Der Herzchoc fand sich im 5. linken Intercostalraum, ziemlich entsprechend der Papillarlinie, war gut sicht- und fühlbar und nahm bei der Inspiration jedes Mal beträchtlich an Stärke zu, bei der Exspiration bis zum fast völligen Verschwinden ab.

Die Section ergab Folgendes: Die l. Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis fest verwachsen, überall infiltrirt; im Oberlappen ein paar grössere Cavernen. Der innere Rand der l. Lunge theilweise mit dem Pericardium verwachsen. Die rechte Lunge grösstentheils noch lufthaltig, nur in der Spitze einige alte käsige Herde. Längs der Insertion der rechtseitigen Rippenknorpel an die Rippen erstreckte sich eine ganz schmale Verwachsung der beiden Pleurablätter von der 2ten bis 5ten Rippe nach abwärts. Nach aussen und rückwärts von dieser Verwachsung bestanden nirgends Adhäsionen, ebenso war nach einwärts davon die Lunge in der Ausdehnung von ca. 4 Ctm. bis zum innersten Rande von Adhäsionen vollkommen frei. Nur der innerste Rand der rechten Lunge inserirte sich mittelst einer sehr festen derben Bandmasse am Herzbeutel und zwar in der Mitte desselben, entsprechend der Stelle des Septum ventriculorum.

Dadurch, dass die l. Lunge überall fest verwachsen, dadurch, dass dieselbe vollkommen luftleer und so gänzlich ausser Function gesetzt war, konnte weder der l. Lungenrand sich über das Herz verschieben, noch wurde das Zwerchfell an dieser Stelle genügend nach abwärts verschoben; insbesondere aber fiel um der vollständigen Infiltration der linken Lunge willen ein guter Theil der inspiratorischen Druckverminderung innerhalb des Thorax aus. Diese Momente genügten vielleicht, um die normaler Weise eintretende Differenz der Stärke des Herzchocs bei In- und Exspiration aufzuheben. Die exspiratorische Abschwächung des Herzchocs kam aber erst durch die Verwachsung des inneren Randes der r. Lunge mit dem Herzbeutel zu Stande. Mit jeder Inspiration wurde dieses Band, das vom innersten freien Rande der rechten Lunge zum Pericardium sich erstreckte, erschlafft, mit jeder Exspiration und der hiermit erfolgenden Retraction der r. Lunge wurde eine stärkere An-

spannung und Zerrung des Herzbeutels nach rechts herüber bewirkt und so das Herz gewissermassen zurückgedrängt.

Dieser Fall ist darum von ganz besonderem Interesse, weil er zeigt, dass auch Verwachsungen zwischen dem rechten Lungenrande und dem Pericardium das in Rede stehende Phänomen unter Umständen veranlassen können. Aber auch noch nach anderer Seite scheint der vorliegende Fall von Interesse. Denkt man sich diese Bandmasse zwischen dem rechten inneren Lungenrand und dem Pericardium im Laufe der Zeiten noch mehr geschrumpft, so hätte schliesslich die exspiratorische Zerrung und Verdrehung des Herzbeutels und damit auch des Herzens einen solchen Grad erreichen können, dass das Herz um seine Queraxe gedreht worden wäre und somit, wenn auch nur während der Exspiration, selbst eine systolische Einziehung hätte erfolgen können.

Darnach dürfte die Möglichkeit, dass solche extrapericardiale Verwachsungen unter Umständen selbst weitere Folgen nach sich ziehen können, kaum von der Hand zu weisen sein. Wenn beispielsweise der Herzbeutel einestheils links am Lungenrande fixirt ist, anderntheils durch strangförmige Adhäsionen, die zur rechten Lunge ziehen, nach rechts hin der Art befestigt ist, dass er mit jeder Exspiration gewaltsam nach rechts herüber gezogen wird, und wenn diese Verwachsungen sich insbesondere noch bis zur Ursprungsstelle der grossen Gefässe erstrecken, dann muss eine derartige Zerrung die systolische Contraction während der Exspiration in mehr oder minder hohem Grade hemmen. Es muss die systolische Entleerung, wenn auch nur während der Exspiration, erschwert werden und so kann im Laufe der Zeiten eine Dilatation des Herzens mit deren weiteren Folgeerscheinungen eintreten. Wenn im vorerwähnten Falle eine solche nicht eintrat, dann ist das selbstredend kein Beweis gegen die Richtigkeit dieser Deduction, da hier in Folge der Phthise bereits früh der tödtliche Ausgang erfolgt war.

Mit dem Vorgetragenen habe ich nur an einigen Beispielen die Bedeutung dieser bisher unbeachtet gebliebenen Anomalieen zu zeigen gesucht; dass noch zahlreiche weitere Modificationen hier vorkommen können, bedarf keiner specielleren Auseinandersetzung.

Therapeutisch gelten für das Stadium der acuten Entzündung, für die Zeit des Bestehens der Reibegeräusche, die gleichen Grundsätze, wie bei Behandlung umschriebener Pleuritiden, Pericarditiden, wesshalb wir auf das dort Gesagte verweisen. Insbesondere die Kälte, trockene Schröpfköpfe, Vesicantia, Jodbepinselungen, unter Umständen Einreibungen von grauer Salbe sind hier anzuwenden. Zur Verhütung des Zustandekommens von Adhäsionen mag bei bereits älteren Kindern vielleicht auch hier die pneumatische Methode in Form von Einath-

mung comprimirter Luft u. dgl., sowie hoher Gebirgsaufenthalt von Nutzen sein. Gegen die einmal gesetzte Verwachsung dagegen ist die Therapie als ohnmächtig zu bezeichnen.

Endlich sei hier als einer Unterart der in Rede stehenden Entzündungsformen noch der von Kussmaul unter dem Namen der »schwieligen Mediastinopericarditis« zuerst in die Pathologie eingeführten besonderen Form der Pericarditis externa Erwähnung gethan. Bemerkt sei gleich hier, dass in den bis jetzt beobachteten Fällen stets zugleich eine Pericarditis interna und eine Mediastinitis vorhanden war. Obschon die in Rede stehende Form bei Kindern bis jetzt noch nicht beobachtet worden ist, so dürfte es doch bei dem besonderen Interesse, das dieselbe bietet, angemessen erscheinen, mit wenigen Worten das Wesentliche derselben hier anzuführen, um so mehr, als mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass analoge Formen auch bei Kindern nicht selten vorkommen.

Die erste hierher gehörige Beobachtung betrifft einen von Wiedemann mitgetheilten Fall der Griesinger'schen Klinik, der das sehr auffällige Symptom des inspiratorischen Verschwindens des Radialpulses zeigte und bei dem die Obduction neben einer eitrig-faserstoffigen Pericarditis eine faserstoffige Mediastinitis ergeben hatte. Durch starre, strangförmige Exsudate waren hier die grossen Gefässe nahe ihrem Austritte aus dem Herzbeutel erheblich verengert, insbesondere die Aorta, deren Stamm durch Vermittlung des Exsudates starr mit dem Sternum verwachsen war.

Bei der inspiratorischen Thoraxerweiterung wurde der Aortenstamm nach vorne dislocirt, die Stränge, welche sich von der Aorta gegen die linke Mediastinalplatte zogen, gedehnt und gezerrt und so mit jeder Inspiration die Aorta beträchtlich verengt.

Weitere und ausführlichere Mittheilungen liegen sodann vor von Kussmaul, der drei selbst beobachtete Fälle dieser schwieligen Mediastinopericarditis mittheilte. In allen seinen 3 Fällen beobachtete er ein inspiratorisches Verschwinden oder beträchtliches Kleinerwerden des Pulses. Dieses Zeichen, von ihm Pulsus paradoxus genannt, betrachtet er als ein für die in Rede stehende Erkrankung characteristisches. Als wesentliche anatomische Bedingungen zum Zustandekommen des paradoxen Pulses sieht er auf Grund seiner Fälle die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum und schwielige vom Pericard zur Aorta vor und an den Bogen laufende und dieselbe einschnürende Stränge an. Dagegen hält er entgegen Wiedemann für nicht absolut erforderlich eine directe Verwachsung der Gefässstämme mit dem vor ihnen gelegenen Theile des Sternums. In allen

seinen drei Fällen bestand zugleich eine bald mehr, bald minder vollständige Verwachsung der serösen Blätter des Pericards; ob auch diese Verwachsung eine Rolle in der Entstehung des P. paradoxus spielt, lässt K. unentschieden, hält es indess für unwahrscheinlich.

Ausserdem beobachtete Kussmaul in einem seiner drei Fälle noch eine Erscheinung an den Halsvenen, deren Entstehung er gleichfalls auf die schwielige Mediastinitis und den von dieser ausgeübten verengernden inspiratorischen Zug zurückführt. In diesem Falle schwollen bei jeder Inspiration die stark gefüllten Venae jugulares der rechten Seite sehr deutlich an.

Nach Kussmaul ist also die in Rede stehende Pulsart stets ein sicheres Kennzeichen einer Mediastinopericarditis. Mit jeder Inspiration soll in Folge der erwähnten Stränge die Aorta verengert, mit jeder Exspiration wieder frei gelassen werden. In analoger Weise muss, wenn die grossen Venenstämme von diesen bindegewebigen Strängen eingeschlossen werden, eine inspiratorische An-, eine exspiratorische Abschwellung dieser eintreten.

Diess die bisher vorliegenden Beobachtungen von Mediastinopericarditis, wenigstens insoweit zugleich bestätigende Obductionsbefunde gegeben sind.

Bezüglich des Vorkommens des paradoxen Pulses sei gleich hier erwähnt, dass bereits im Jahre 1834 Hoppe einen Fall von Pericarditis mittheilte, in welchem er das Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration beobachtete. In diesem Falle war die ganze Oberfläche des Herzens mit einer dicken, fest anhaftenden Exsudatschwarte überzogen und diese letztere war anderseits mit der ganzen inneren Oberfläche des Pericardiums fest verbunden. Extrapericardiale Verwachsungen und schwielige Mediastinitis dagegen fanden sich hier nicht.

Hoppe bringt das inspiratorische Aussetzen des Radialpulses mit der Exsudatschwarte und der Pericardialverwachsung in Zusammenhang; er macht ferner darauf aufmerksam, dass auch unter normalen Verhältnissen der Druck des Blutes in der Radialis abnehmen muss, wenn die Inspirationsmuskeln bei verschlossener Glottis angespannt werden. Nicht zu verwechseln aber ist dieses Verschwinden des Pulses während der Inspiration mit der Pulslosigkeit der Radialis, welche man durch sehr tiefe und anhaltende Inspiration hervorrufen kann, durch die Compression der Subclavia durch die stark gehobene erste Rippe (Hoppe).

Dass das Phänomen des paradoxen Pulses auch ohne extrapericardiale Verwachsungen und ohne Mediastinitis vor-

kommen kann, beweist bereits der eben citirte Fall von Hoppe. Entgegen der Kussmaul'schen Auffassung, die in diesem Pulsphänomen ein pathognomonisches Zeichen glaubte, haben sodann Bäumler, Traube, Gräffner und Stricker Fälle von Pericarditis ohne Mediastinitis, in denen gleichwohl das gleiche Pulsphänomen bestand, veröffentlicht. Traube führte in seinem Falle die Entstehung des P. paradoxus auf die Verdickung des Pericards und die verminderte Leistungsfähigkeit des atrophirten Herzmuskels zurück, ebenso Stricker. Dagegen hat Gräffner einen Fall von P. paradoxus bei eitriger Pericarditis und doppelseitiger Pleuropneumonie beobachtet, in welchem zwar gleichfalls keine Mediastinitis sich fand, wohl aber neben Pericarditis zugleich extrapericardiale Verwachsungen. Das Pericardium war fest mit beiden Lungenpleuren verwachsen und so musste auf dasselbe bei jeder Inspiration ein bedeutender Zug durch die Lungen ausgeübt werden. Die Gewalt dieses Zuges setzte sich fort durch ringförmig die Aorta umgebende Stränge, welche von der Innenfläche des parietalen Herzbeutelblattes nach der Umbiegungsstelle der Aorta herüberzogen.

Einem diesem sehr ähnlichen Fall habe ich selbst beobachtet. Auch hier waren es extrapericardiale Verwachsungen und von den Lungenpleuren zum äusseren Pericardialblatt ziehende Stränge, die mit jeder Inspiration, indem sie die Aorta verengten, eine sehr beträchtliche Abnahme der Pulsgrösse bereits bei sehr oberflächlicher und beschleunigter Athmung, wie nebenstehendes Pulsbild zeigt, bewirkten.



Endlich sei hier daran erinnert, dass, wie früher von mir u. A. angestellte Untersuchungen nachgewiesen haben, bereits bei Gesunden bei tiefen Inspirationen der Puls an Grösse und Spannung abnimmt, um mit der Exspiration wieder zuzunehmen. Es kommt also bereits bei Gesunden, wenn auch erst bei tiefen Athmungen, ein bis zu einem gewissen Grade paradoxer Puls zu Stande.

Während bei Gesunden bei gewöhnlicher Athmung die auf das Herz einwirkenden Druckdifferenzen zwischen Ein- und Ausathmung zu gering sind, um sich am Pulse erkennbar zu machen, wird diese Druckdifferenz um so deutlicher, je tiefer die Athmung ist, je weniger

widerstandsfähig das Herz ist. So erklärt sich, warum zumal bei Reconvalescenten langdauernder fieberhafter Krankheiten das Phänomen des P. paradoxus bei tiefen Athmungen oft so deutlich ausgeprägt erscheint.

In analoger Weise erklärt sich aus der bedeutenden inspiratorischen Druckverminderung innerhalb des Thorax, dass bei Behinderung des freien Lufteintritts in die Lungen, bei Stenosen der grossen Luftwege das Phänomen des paradoxen Pulses oft sehr deutlich ausgeprägt erscheint.

Wenn darum auch die Bezeichnung »P. paradoxus« nicht besonders glücklich gewählt sein mag, da bereits der Gesunde unter besonderen Umständen das gleiche Phänomen aufzuweisen vermag, so mag es doch zu weit gegangen sein, wenn man, wie Sommerbrodt thut, diesen Ausdruck um desswillen schlechtweg verwirft, weil deutliche Einflüsse der Respiration bei jedem Gesunden mit geeigneten Apparaten sich nachweisen liessen. Wenn auch der Gesunde unter besonderen Umständen, bei willkürlich verlängerten und tiefen Athmungen — und nur dann sind die Unterschiede in der Regel einigermassen prägnant — respiratorische Aenderungen des Pulses aufzuweisen vermag, so dürfte die Bedeutung des Kussmaul'schen Phänomens darum noch nicht ihren Werth völlig eingebüsst haben. Denn dass der Gesunde nicht ein dem palpirenden Finger bereits erkennbares beträchtliches Schwächerwerden oder gar Verschwinden des Pulses bei gewöhnlicher Athmung hat, wie ein solches in Griesinger's und Kussmaul's Fällen statt hatte, bedarf keines Beweises. Selbst wenn es aber unter besonderen Umständen bei Gesunden bereits bei gewöhnlicher Athmung gelingt, Unterschiede in dem erwähnten Sinne zwischen In- und Exspirationspulsen sphygmographisch nachzuweisen — und ich selbst habe zuerst solche Fälle mitgetheilt —, so sind derartige Unterschiede doch kaum je hochgradig und kaum je fühlbar.

Wenn ferner durch die Beobachtungen Traube's, Stricker's Bäumler's u. A. der Beweis erbracht ist, dass unter Umständen die Entstehungsursache des P. paradoxus in einer Beeinträchtigung der Herzcontractionen durch das zu stark angespannte, verdickte Pericard oder in infolge von Behinderung des freien Lufteintritts in die Lungen veränderten intrathoracischen Druckverhältnissen zu suchen ist, so folgt daraus nur, dass noch andere Entstehungsweisen des P. paradoxus existiren, als die von Kussmaul zuerst nachgewiesene.

Kann darum, wie bereits unsere physiologischen Versuche gezeigt, ein selbst fühlbarer Pulsus paradoxus noch nicht schlechtweg als unfehlbares Zeichen einer schwieligen Mediastinopericarditis gelten, so

wird er doch immerhin als ein werthvolles, wenn auch nicht mehr als pathognomonisches Symptom der letztgenannten Erkrankung zu betrachten sein, das mit Zuhülfenahme der übrigen Untersuchungsresultate die Diagnose wesentlich zu stützen im Stande ist. In der Regel wird es bei Beachtung aller sonstigen Symptome keinen besonderen Schwierigkeiten begegnen, die Frage zu entscheiden, ob, wie in Kussmaul's Fällen, die Ursache des P. paradoxus in directer Compression der Aorta, also unabhängig vom Herzen, oder ob sie in auf das Herz selbst einwirkenden veränderten intrathoracischen Druckverhältnissen gelegen ist. Bei directer Compression der Aorta in Folge von Mediastinopericarditis werden, da die Ursache entfernt vom Herzen gelegen, der Herzchoc und die Herztöne keine wesentliche Einbusse bei der Inspiration erfahren; wohl aber muss diess dann der Fall sein, wenn die Ursache in der mit der Inspiration erschwerten Herzcontraction selbst liegt.

Die Wahrscheinlichkeit der erstgenannten Entstehung wird aber eine um so grössere, wenn zugleich mit jeder Inspiration, wie diess in einem der Kussmaul'schen und einem von mir selbst beobachteten Falle statt hatte, eine beträchtliche Anschwellung der Halsvenen eintritt. Bis jetzt sind wenigstens andere Entstehungsursachen des letztgenannten Phänomens noch nicht bekannt.

Hydropericardium.

Schuh, Erfahrungen über die Paracentese der Brust und des Unterleibs. Oesterr. med. Jahrb. 1841. — Wachsmuth, Virchow's Archiv. Bd. VII. 330. — Thore, Acuter Hydrops pericardii nach Scharlach. Arch. génér. de Med. Fevr. 1856. — Mayr, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung. 5. Jahrgang. 4. Heft. — Gerhardt, Ueber einige Formen der Herzdämpfung. Prager Vierteljahrsschrift 1863. IV. — Heaton, Fatal case of hydropericardium. Brit. med. Journ. July 2. 1870. — Meyer, Zur Percussion des Brustbeins, des Herzens und pericardialer Ergüsse. Charité-Annalen Bd. II. p. 377. — Vgl. ausserdem die Lehr- und Handbücher, insb. von Bamberger, Bauer, Duchek, Friedreich, Gerhardt, Vogel u. A.

Unter Hydropericardium (Herzbeutelwassersucht, Hydrocardie, Hydrops pericardii) versteht man eine von entzündlichen Vorgängen unabhängige Ansammlung einer grösseren Menge seröser Flüssigkeit im Herzbeutel. Im Wesentlichen theilt diese Flüssigkeit diejenigen Eigenschaften, die dem normalen bei der Mehrzahl der Leichen vorhandenen Liquor pericardii zukommen. Diese Flüssigkeit verdient nur dann den Namen eines pathologischen Productes, wenn sie in grösserer Quantität angesammelt ist und wenn der Nachweis des vitalen Zustandekommens derselben geliefert werden kann. Die Menge des

Transsudates kann sehr variiren, kann in hochgradigen Fällen selbst 1 Liter oder noch mehr betragen.

Die transsudirte Flüssigkeit ist in der Regel klar, von gelblicher oder schwach grünlicher Färbung; zuweilen röthlich von beigemengtem Blutfarbstoff; auch abgestossene Epithelien können derselben beigemengt sein. Die Reaction dieser Flüssigkeit ist alkalisch; dieselbe enthält stets Eiweiss, wenn auch in wechselnder Menge; ferner findet sich darin Harnstoff.

Der Herzbeutel zeigt hier im Gegensatze zur Pericarditis niemals irgend welche entzündlichen Veränderungen; seine Oberfläche zeigt entweder das völlig gleiche Aussehen wie in der Norm oder ist leicht getrübt, aber blass; das fibrinöse Blatt kann entsprechend der stärkeren Ausdehnung verdünnt oder bei längerem Bestehen eines beträchtlichen Ergusses leicht verdickt sein; das subseröse Gewebe am Herzen, die Adventitia am Ursprung der grossen Gefässe erscheinen zuweilen serös infiltrirt. Die Herzbeutelhöhle selbst ist je nach der Menge der Flüssigkeit zugleich mehr oder minder erweitert.

Das Herzfleisch verhält sich verschieden je nach der Grundkrankheit, je nach der Intensität und Dauer des Leidens. Dasselbe kann völlig normal sein, häufiger ist dasselbe blass, atrophisch oder fettig getrübt. Bei grösseren Ergüssen erfahren auch die Lungen, bes. die linke, eine theilweise Compression und auch das Zwerchfell wird in gleicher Weise wie bei grösseren Pericardialexsudaten stärker nach abwärts gedrängt.

Der Hydrops pericardii stellt niemals eine primäre Erkrankung, sondern stets einen secundären Zustand dar. In der Regel ist er nur eine Theilerscheinung des allgemeinen Hydrops und theilt darum mit diesem die gleichen Entstehungsursachen. So beobachten wir ihn, wenn auch meistens erst als Endglied in der Reihe der hydropischen Erscheinungen bei den verschiedensten kachectischen Zuständen, bei Morbus Brigthii, bei Tuberculose und weiteren Erkrankungen mehr; ferner sehen wir ihn bei den verschiedenartigsten Erkrankungen der Lungen und des Herzens, wenn dieselben zugleich den Abfluss des Blutes aus den Kranzvenen des Herzens erschweren. In andern, wenn auch äusserst seltenen Fällen kann derselbe eine mehr locale Bedeutung haben; so können selbst Neubildungen, Tumoren im Mediastinum oder am Herzen, schrumpfende Bindegewebsstränge im Thorax (Bauer) zu einem serösen Erguss in den Herzbeutel führen. Dagegen muss die Entstehung desselben aus mechanischen Ursachen in der Weise, dass ein in der Brusthöhle durch Verödung der Pleurasäcke, durch Schrumpfung der Lungen, durch Atrophie des Herzens selbst entstehender leerer Raum durch eine compensatorische Transsudation in den Herzbeutel ausge-

füllt werde, als den thatsächlichen Verhältnissen widersprechend bezeichnet werden. Die Mehrzahl der neueren Autoren, so insbesondere Friedreich, Bauer, haben sich mit Recht gegen eine derartige Auffassung ausgesprochen. Ein solches Vacuum wird viel leichter durch Nachrücken der Nachbarorgane, so des Zwerchfells, der Lungen, durch Einsinken des Thorax u. dgl. ausgeglichen werden.

Der Hydrops pericardii, mag derselbe nur gering oder beträchtlich sein, veranlasst niemals irgend welche characteristischen functionellen Störungen. Geringe Mengen von Transsudat im Herzbeutel veranlassen weder subjective Beschwerden, noch sind sie physikalisch nachweisbar. Grössere Mengen dagegen veranlassen eine Reihe subjectiver Beschwerden, die aber in keiner Weise characteristisch sind. Allein massgebend ist die physikalische Untersuchung, die mit Ausnahme des Reibungsgeräusches, das hier stets im Gegensatze zur Pericarditis fehlt, durchaus die gleichen Resultate wie bei Pericardialexsudaten ergibt.

Während der Beginn einer Pericarditis sich gleich von vorneherein durch das Auftreten von Reibungsgeräuschen markirt, bedarf es hier erst der Ansammlung einer grösseren Menge von Flüssigkeit, bis es gelingt, die Erkrankung des Pericards nachzuweisen.

Die Percussion ergibt eine Vergrösserung der Herzdämpfung in Gestalt eines mit der Spitze nach oben gerichteten Dreiecks in gleicher Weise wie bei den pericarditischen Exsudaten. Auch die übrigen Percussionsresultate, wie der Wechsel der Dämpfungsfigur in den verschiedenen Körperstellungen und dergleichen verhalten sich ganz analog denen bei Pericardialexsudaten. Ebenso stimmen das Verhalten des Spitzenstosses, die Nichtcongruenz des Spitzenstosses mit der äussersten linken Grenze der Herzdämpfung, dessen Schwächerwerden oder selbst völliges Fehlen bei Zunahme des Transsudates, die Schwäche der Herztöne, die Verdrängung des Zwerchfells, die Compressionserscheinungen der l. Lunge ganz mit dem bei grösseren Pericardialexsudaten vorkommenden Symptomencomplexe überein, so dass wir bezüglich des Näheren auf das dort Gesagte verweisen können.

In der Regel ist, wie erwähnt, der Hydrops pericardii mit den Symptomen eines allgemeinen Hydrops vergesellschaftet. Die hier auftretenden Störungen der Athmung, des Kreislaufs sind darum keineswegs allein von dem Hydropericardium, sondern zum Theil von der Grundkrankheit und den sonstigen hydropischen Erscheinungen bedingt. Wo die Verhältnisse weniger complicirt liegen, kann man sich indess überzeugen, dass selbst bei beträchtlichen hydropischen Ergüssen in den Herzbeutel die Herzkraft sehr häufig bei weitem nicht jene hochgra-

digen Störungen erfährt, wie bei analog grossen Pericardialexsudaten. Diess erklärt sich aus der bei letzteren so häufigen gleichzeitigen und frühzeitigen Schädigung des Herzmuskels.

In Folge der mechanischen Compression des Herzens und der Vorhöfe durch das Transsudat wird die diastolische Füllung immer mehr erschwert, darum wird der Puls klein, dessen Spannung gering, demgemäss die Harnausscheidung spärlich, das Arteriensystem leer, das Venensystem überfüllt. Je nach Lagewechsel muss auch hier mit der bald stärkeren bald geringeren Compression der Vorhöfe und dem so erschwerten Abfluss des Venenblutes die Cyanose und damit auch die Dyspnoë und dergleichen wechseln.

Alle sonstigen von diesem oder jenem Autor als characteristisch angegebenen Symptome, wie das Gefühl von Wogen, sichtbare, wellenförmige Bewegungen in der Herzgegend und dergleichen haben durchaus nichts Characteristisches. Wo subjective Beschwerden bestehen, sind sie in keiner Weise characteristisch. Ohnediess lässt sich im einzelnen Falle kaum scharf trennen, wie viel der subjectiven Beschwerden auf Rechnung des Hydropericards, wie viel auf Rechnung der Grundkrankheit zu setzen ist.

Die Diagnose hat in erster Linie das Vorhandensein einer Flüssigkeitsansammlung im Pericardium nachzuweisen, in zweiter Linie handelt es sich um die Entscheidung, ob Transsudat oder Exsudat.

Bezüglich des ersten Punktes sei auf das früher bezüglich der Diagnose der Pericardialexsudate Gesagte verwiesen, das natürlich in gleicher Weise auch hier für die Transsudate Geltung hat. Bezüglich der zweiten Frage, ob Transsudat oder Exsudat, ist vor Allem die Anamnese, sodann der Mangel von Reibegeräuschen, das Bestehen anderer hydropischer Erscheinungen, das Fehlen von Fieber und dgl. entscheidend. Mit Berücksichtigung dieser Factoren ist die Entscheidung in der Regel leicht.

Die Prognose ist in der Regel ungünstig, da die Grundkrankheiten, die secundär zum Hydropericard führen, fast durchweg insanable sind. Auch der Verlauf ist in der Mehrzahl der Fälle ein relativ rascher, da das Hydropericardium wenigstens da, wo es zu allgemeinem Hydrops hinzutritt, in der Regel bereits eine der terminalen Erscheinungen darstellt. Vorübergehend kann allerdings unter besonders günstigen Umständen auch dann der Hydrops und damit auch der des Pericards nochmals schwinden. In erster Linie ist darum das Grundleiden für die Prognose entscheidend.

Die Behandlung gilt vorerst dem Grundleiden, dessen Theilerscheinung und Folge der Hydrops pericardii ist. Auf dessen einzelne

Details kann bei der Mannigfaltigkeit der hier obwaltenden Ursachen an dieser Stelle nicht eingegangen werden und muss darum auf die betreffenden Kapitel verwiesen werden. In zweiter Linie gilt die Behandlung dem Hydrops. Gelingt es unter der Anwendung von Diureticis, Diaphoreticis oder Ableitungen auf den Darm den allgemeinen Hydrops zu mindern oder zum Schwinden zu bringen, so wird natürlich in gleicher Weise auch der Hydrops pericardii davon beeinflusst werden. Welche Methoden im einzelnen Falle anzuwenden sind, wird zunächst von der Grundkrankheit und dem sonstigen Befinden des Patienten abhängen. Für den Hydrops pericardii ist vor Allem noch das Verhalten der Herzkraft im Auge zu behalten. Wo durch den Druck eines sehr beträchtlichen Transsudates die Herzkraft zu erlahmen droht, wird die Paracentese des Herzbeutels in der früher erwähnten Weise auszuführen sein. Indess ist sie nur bei directer Gefahr als Indicatio vitalis in Anwendung zu ziehen.

Haemopericardium.

Carson, Liverpool. med. Journ. u. Monthly Archiv. May 1834. — Roger, Double ponction du pericarde chez un enfant atteint d'hémopéricarde. Guérison. L'Union med. N. 141. 1868. — Bride, Glasg. med. Journ. Febr. 1873. — Bouchut, Gaz. des hôp. 1873. — Fischer, Archiv f. klin. Chirurgie Bd. IX. 1868.

Blutergüsse in den Herzbeutel sind stets die Folge von Zerreissungen von innerhalb der Pericardialhöhle gelegenen Gefässen oder des Herzens selbst. Die häufigste Ursache ist Ruptur des Herzens selbst. Eine solche Ruptur kann durch äussere Verletzungen oder durch Erkrankungen des Herzens selbst, durch Degenerationen des Herzmuskels, durch Herzaneurysma und dergleichen veranlasst sein. Bei Erwachsenen, insb. bei Greisen stellen ausserdem Erkrankungen der Gefässe, insbesondere Aneurysmen und atheromatöse Degenerationen der Aorta, der Coronararterien, eine nicht seltene Ursache des Hämopericards dar.

Die Menge des in den Herzbeutel ergossenen Blutes ist in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Bei grossen Continuitätstrennungen und sehr reichlichen Blutergüssen erfolgt in der Regel sofort der tödtliche Ausgang. Wächst aber auch die momentane Gefahr bis zu einem gewissen Grade mit der Menge des ergossenen Blutes, so ist diese doch nicht das allein die Gefahr bedingende, vielmehr kommt es ausserdem auch auf die Raschheit an, mit der die Füllung des Pericards mit Blut sich vollzieht. Es ist darum in vielen Fällen nicht sowohl die Grösse des Blutverlustes, die den Tod veranlasst, als die plötzliche starke Spannung und Ausdehnung des Herzbeutels, die Herzstill-

stand um des auf dem Herzen und den Vorhöfen lastenden abnormen Druckes willen, der die diastolische Füllung unmöglich macht, veranlasst. Ist die Rissstelle dagegen sehr klein und erfolgt der Bluterguss sehr langsam, so kann es zu einer viel beträchtlicheren Menge des Ergusses, als bei sehr rasch erfolgenden Blutungen kommen, ohne dass bereits der tödtliche Ausgang erfolgt.

Erfolgt der Tod nicht sofort, wie diess nur bei kleineren Rissstellen und bei langsamer Extravasation geschieht, so entwickeln sich bald die Symptome hochgradiger Anämie, es kommt zu extremer Blässe, zu Ohnmachten, selbst Convulsionen, der Puls wird klein, oft unfühlbar, die Athemzüge werden verlangsamt und tiefer.

Die physikalischen Erscheinungen des Hämopericardiums sind die gleichen, wie sie durch jedwede Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel veranlasst werden. Ausserdem gesellen sich dazu die Zeichen plötzlich eintretender hochgradiger Herzschwäche und einer intensiven acuten Anämie.

Die Diagnose stützt sich einestheils auf den Nachweis einer plötzlich eingetretenen beträchtlichen Ausdehnung des Herzbeutels, anderntheils auf die Zeichen einer ganz acut entstandenen hochgradigen Anämie. Die Diagnose wird um so sicherer, wenn der Kranke vorher an einer Affection gelitten, die erfahrungsgemäss zu Hämopericardium disponirt. In andern Fällen erfolgt aber der Tod so rasch, dass die Stellung einer Diagnose nicht mehr möglich ist.

Die zuweilen, insbesondere bei den scorbutischen und pyämischen Formen der Pericarditis vorkommenden hämorrhagischen Exsudate haben mit dem eigentlichen Hämopericardium nichts gemein; dagegen kann es unter dem Einflusse des Scorbuts u. dgl. zu allerdings meistens nur geringen Hämorrhagieen in den Herzbeutel, unabhängig von jeder Entzündung, kommen.

Die Therapie fällt mit der der Ruptur des Herzens und der grossen Gefässe zusammen, wesshalb wir bezüglich dieser auf das dort Gesagte verweisen.

Pneumopericardium.

Bricheteau, Observ. d'hydropneumopéricarde. Arch. génér. de Med. Tom. IV. 1844. p. 334. — Chambers, Lond. Journ. July 1852 (Fall von Perforation einer idiopathischen Ulceration des Oesophagus in das Pericard). — Feine, Diss. inaug. Pericardii laesi casum rariorem sistens collatum cum similibus, qui noti sunt, casibus. Lipsiae 1854. — Sorauer, Die Hydropneumopericardie. Dissert. inaug. Berolin. 1858. — Tütel, Fall von Pneumopericardium. Aus Niemeyer's Klinik. Deutsche Klinik 1860. N. 37. — Morel-Lavallée, Rupture du péricarde; bruit de roue hydraulique, bruit de moulin. Gaz. méd. de Paris 1864. — Bodenheimer, Fall von Pyopneumopericardium. Berliner klin. Wochenschrift 1865. N. 35. — Säxinger, Pneumoperi-

cardium durch Perforation eines runden Magengeschwürs. Prag. med. Wochenschr. 1865. N. 1 und 2. — Fischer, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie. IX. Band. 1868. — Blaha, Verletzung des Herzbeutels durch Stich. Genesung. Wien. med. Presse N. 29. 1871. — Eisenlohr, Ein Fall von Pneumopericardie. Berliner klin. Wochenschrift N. 40. 1873. — Fetzer, Ein Fall von Pneumopericardium. Württemb. med. Corresp.-Blatt N. 40. 1874. — Leonpacher, Pneumopericardium traumaticum. Bair. ärztl. Intell.-Blatt N. 44. 1875 (Ruptur der l. Lunge an einer mit dem Herzbeutel verwachsenen Stelle in's Pericard in Folge von Sturz). — Meigs, Case of Pneumo-Hydropericarditis with remarks. Americ. Journ. of med. sc. January 1875.

Das Auftreten von Gas im Herzbeutel (Pneumopericardium) gehört nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren, sowohl bei Erwachsenen, mehr noch bei Kindern, zu den allerseltensten Vorkommnissen.

Die Ursachen des Pneumopericardium können verschiedene sein. Vor Allem sind es Traumen, Verletzungen, wodurch der Herzbeutel eröffnet wird, der Art, dass Luft in denselben einzudringen vermag. Keineswegs aber muss jede Verletzung der Pericardialhöhle gleichzeitig zu Lufteintritt führen. Diese Formen beanspruchen, weil mehr in das Bereich der Chirurgie gehörend, hier weniger unser Interesse. Wichtiger ist eine zweite Gruppe, deren Ursache in Perforation des Herzbeutels von aussen nach innen und so erfolgender Communication desselben mit benachbarten luftführenden Organen gelegen ist. So sind Fälle von Pneumopericard beobachtet, die durch Perforation von Oesophagusgeschwüren, von Magengeschwüren, solche, die durch Perforation tuberculöser Cavernen, von Pyopneumothorax und dergleichen in's Pericard entstanden sind. Umgekehrt kann Pneumopericardium auch durch von innen nach aussen erfolgende Usur des entzündeten Pericards und auf solche Weise eintretende Communication desselben mit lufthaltigen Organen zu Stande kommen.

Dass Pneumopericardie ohne sonstige Erkrankung auf dem Wege einer ganz spontanen Gasentwicklung entstehe, wie früher angenommen wurde, ist ein heutzutage gewiss allgemein verlassener Standpunkt. Dagegen sind die Meinungen auch heute noch darüber getheilt, ob Pneumopericardium durch spontane Gasentwicklung aus einem jauchigen, sich zersetzenden pericardialen Exsudate seine Entstehung nehmen könne. Die Möglichkeit einer derartigen Gasentwicklung aus jauchigen Exsudaten wurde von den gewichtigsten Autoren, so von Bamberger, Friedreich, Scoda, Stokes u. A. vertreten; ja von Einigen wurde die letztgenannte Entstehung sogar als die häufigste Ursache des Pneumopericards betrachtet. Auf der anderen Seite haben sich gerade in jüngster Zeit und mit gewichtigen Gründen Stimmen (Hüfner, Bauer, Ewald) gegen diese Möglichkeit erhoben. Der Einwand,

dass in einer Reihe auf's Genaueste untersuchter Fälle keine Perforation, keine Möglichkeit, wie sonst Luft in die Pericardialhöhle gekommen wäre, nachgewiesen werden konnte, kann schon um seines negativen Charakters willen nicht als beweiskräftig gegenüber den positiven Resultaten Hüfner's und Ewald's anerkannt werden. Es dürfte demnach die Annahme einer spontanen Gasentwicklung eines jauchigen Exsudates ohne Zutritt von Luft wie für den Pneumothorax, so für das Pneumopericard kaum mehr festzuhalten sein.

Was den anatomischen Befund betrifft, so findet man je nach der Menge des Gases den Herzbeutel bald mehr bald minder ausgedehnt. Bei Ansammlung einer etwas grösseren Menge entweicht beim Anstechen des Pericards die Luft mit einem lauten, zischenden oder pfeifenden Geräusche. Bei sehr beträchtlicher Ausdehnung des Herzbeutels sind die Lungen, bes. die linke, mehr oder minder stark zurückgedrängt; auch das Zwerchfell kann bis zu einem gewissen Grade nach abwärts gedrängt sein.

In fast allen Fällen handelt es sich aber nicht bloss um einfache Gasansammlung in der Pericardialhöhle, sondern man findet zugleich die Zeichen einer diffusen Pericarditis mit eitrigem oder jauchigem Exsudate (Pyopneumopericardium). Blutbeimengungen finden sich nur äusserst selten.

Die Symptome sind nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren so prägnant, dass sie kaum zu verkennen oder mit irgend einer andern Affection zu verwechseln sind. In manchen Fällen ergibt die Inspection keine Veränderung; bei sehr beträchtlicher Gasansammlung dagegen findet man eine stärkere Vorwölbung der Herzgegend. Letzteres Verhalten ist insbesondere bei Kindern um der dort grösseren Nachgiebigkeit der Thoraxwandung willen zu beobachten.

Der Spitzenstoss verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden; bald ist derselbe nur abgeschwächt, bald ist ein solcher weder sicht-, noch fühlbar. Dabei findet sich nicht selten, dass, während in der Rückenlage kein Herzchoc sicht- und fühlbar ist, derselbe beim Aufrichten des Patienten wieder fühlbar wird. Auch durch eine auf mehrere Intercostalräume ausgebreitete Pulsation kann der Herzstoss ersetzt sein (Gerhardt). Besonders characteristisch sind die Resultate der Percussion. Der Schall wird in dem ganzen Bereiche der Herzgegend, resp. des mit Luft gefüllten und der Brustwand anliegenden Herzbeutels hell und tympanitisch und zeigt bei stärkerer Percussion ein metallisches Timbre. Gerhardt konnte sich in einem Falle überzeugen, dass dieser Metallklang bei raschem, andauernden Percutiren einer Stelle fortwährend entsprechend dem Rhythmus der Herz-

bewegung höher und tiefer wurde, was G. aus der beständigen Formveränderung des im Herzbeutel vorhandenen Luftraums erklärt.

In einzelnen Fällen wurde auch das Geräusch des gesprungenen Topfes wahrgenommen und zwar nicht nur in Fällen, in denen eine Fistelöffnung nach aussen bestand, sondern auch bei völlig geschlossenem Pericard (Stokes, Sorauer, Friedreich).

Da das Herz schwerer ist, als die Luft, so wird ersteres immer den tiefsten, letztere den obersten Platz in der Pericardialhöhle einnehmen. Ebenso wird auch Flüssigkeit, wo solche vorhanden, sich nach abwärts senken. So erklärt sich leicht, dass bei Lagewechsel sich nicht allein der Herzstoss, sondern auch der Percussionsschall über der Herzgegend ändert. Während bei Horizontallage im Bereiche der ganzen Herzgegend heller, tympanitischer Schall besteht, wird, je mehr der Kranke sich aufrichtet und nach vorne überbeugt, der Schall in um so grösserer und von unten nach aufwärts zunehmender Ausdehnung gedämpft werden. Ebenso muss die Stelle des tympanitischen und des gedämpften Percussionsschalls bei seitlicher Lagerung bald nach rechts, bald nach links wechseln. In dem Falle Feine's fand sich ausserdem noch das eigenthümliche Phänomen, dass der Percussionsschall in der Herzgegend bei der Systole dumpfer, bei der Diastole wieder mehr tympanitisch wurde, was F. aus der mit der Systole erfolgenden Anlagerung des Herzens nach vorne und unten gegen die Brustwand und umgekehrt aus der mit der Diastole erfolgenden Entfernung desselben von der Brustwand erklärt.

Nicht minder characteristisch und prägnant sind die Resultate der Auscultation. Die Herztöne sind in der Regel sehr laut, selbst in einiger Entfernung hörbar, und zeigen ein eigenthümlich klingendes und metallisches Timbre. In andern Fällen waren die Herztöne weniger laut und erst bei einiger Aufmerksamkeit zu hören, weil durch andere Geräusche übertönt. (Vgl. den Fall von Eisenlohr.)

Ausserdem werden in den meisten Fällen noch verschiedene andere von Metallklang begleitete acustische Phänomene gehört, die in der gleichzeitigen Anwesenheit von Flüssigkeit neben der Luft ihre Erklärung finden. Diese Geräusche, die grösstentheils durch die Herzbewegungen veranlasst werden, werden oft noch in weiter Entfernung, nicht selten von den Kranken selbst, vernommen. Dieselben können sehr verschiedenartiger Natur sein, zeigen aber im Wesentlichen die gleichen Charaktere, wie die beim Pyopneumothorax. In dem Falle Eisenlohr's hörte man schon in einiger Distanz ein intensives, mit den Respirationsbewegungen isochrones Fluctuationsgeräusch, dem einige kürzere metallische Geräusche folgten. Ob Succussionsgeräusche beim Schütteln

der Kranken entstehen, ist aus den vorliegenden Fällen nicht zu ersehen; wahrscheinlich ist indess ein solches Verhalten. Auch Tropfenfallen wurde wie beim Pneumothorax, so auch hier beobachtet. Wo Reibungsgeräusche bestehen, sind auch diese von Metallklang begleitet (Bauer).

Den genannten Resultaten der Percussion und Auscultation gegenüber treten alle übrigen Symptome in den Hintergrund. Tritt nicht sofort oder bereits kurze Zeit nach Entstehung des Pneumopericards der Tod ein, so entwickelt sich in der Regel eine Pericarditis mit bald mehr, bald minder reichlichem eitrigen oder jauchigen Ergusse; nur wenige Fälle kamen zur Heilung, indem die Luft, die in diesen Fällen sicher von jeder fremdartigen Beimischung frei sein musste, zur völligen Resorption gelangte. Je mehr sich allmälig Flüssigkeit in der Pericardialhöhle ansammelt, um so mehr treten die Symptome des Pneumopericardiums in den Hintergrund, die des Pyopericardiums in den Vordergrund.

Der Puls zeigt verschiedene Abweichungen von der Norm. Von Einfluss ist insbesondere die Grösse der Behinderung der Circulation und das Fieber. Derselbe zeigt auch hier eine der Erschwerung der Herzdiastole in Folge des auf dem Herzen lastenden vermehrten Aussendruckes parallel gehende Abnahme seiner Grösse und Spannung. Darum ist er stets kleiner und weniger gespannt als normal. Auch Irregularitäten des Pulses kommen zuweilen vor.

Häufig ist die Pneumopericardie von Fieber begleitet. Indess ist dasselbe nicht sowohl Folge der Pneumopericardie, als vielmehr entweder der Grundkrankheit oder der secundär sich entwickelnden eitrigen Pericarditis. Ein irgendwie characteristischer Typus kommt dem Fieberverlaufe hier nicht zu. Zuweilen werden auch Frostanfälle, sowie stärkere Schweissausbrüche beobachtet. Gegen das tödtliche Ende zu treten nicht selten Collapstemperaturen auf.

Von sonst etwa vorkommenden Erscheinungen ist insbesondere die Dysphagie zu erwähnen, deren Entstehung meistens auf Compression des Oesophagus durch den ausgedehnten Herzbeutel zurückzuführen ist (Eisenlohr).

Die subjectiven Symptome haben nichts Characteristisches. Je nach dem Grade der Erschwerung des Kreislaufs wird eine bald stärkere, bald geringere Cyanose sich finden, werden Athembeschwerden, selbst bis zu hochgradiger Orthopnoë sich steigernd auftreten, werden endlich selbst Ohnmachten, Sopor und dergleichen Erscheinungen mehr sich hinzugesellen.

Bei längerer Dauer der Affection treten die Symptome der eitrigen

Pericarditis immer mehr in den Vordergrund. Bezüglich dieser sei auf das Kapitel »Pericarditis« verwiesen.

Der Verlauf der Pneumopericardie ist in der Regel ein sehr acuter. Fast stets treten die Symptome der Pneumopericardie, mag diese durch Perforation eines benachbarten lufthaltigen Organes, durch eine äussere Verletzung oder durch sonstige Ursachen entstanden sein, plötzlich ein. Nur in den Fällen einer spontanen Gasentwicklung, Fälle, an deren richtiger Deutung wohl mit Recht gezweifelt werden muss, wäre eine etwas langsamere Entwicklung von Gas in der Pericardialhöhle denkbar. So ist also der Beginn, mag das Grundleiden welches immer sein, ein scharf markirter und sofort ist auch das oben erwähnte characteristische Symptomenbild grösstentheils entwickelt. Der weitere Verlauf hängt vor Allem von der Natur des Grundleidens ab. Nach den bisherigen Beobachtungen aller Altersklassen — von Kindern liegen überhaupt erst ein paar Fälle vor — erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach kurzer Zeit der tödtliche Ausgang. In den höchst seltenen günstig verlaufenden Fällen wird die Luft wieder resorbirt und so erfolgt in kürzerer oder längerer Frist Heilung.

Die Prognose ist meistens ungünstig, relativ am günstigsten ist dieselbe in den Fällen, in denen ein Trauma das Pneumopericard veranlasste. Solche Fälle, in denen das Pneumopericard durch plötzlichen Eintritt reiner atmosphärischer Luft in den bisher intacten Herzbeutel entstanden ist und in denen keine weiteren Complicationen vorliegen, insb. auch keine sonstigen fremden Beimengungen mit in die Herzbeutelhöhle gelangt sind, können selbst ohne Weiteres zur Heilung gelangen. In den meisten Fällen liegen indess die Verhältnisse ungünstiger. In vielen Fällen gibt bereits die Grundkrankheit als solche eine schlechte Prognose und bildet hier die Pneumopericardie gewissermassen nur die Schlussscene.

Die Diagnose ist in der weitaus grössten Zahl der Fälle leicht. Der plötzliche Eintritt der Erscheinungen, das plötzliche Auftreten eines hellen, tympanitischen, metallisch klingenden Percussionsschalls an Stelle der Herzdämpfung, die früher erwähnten metallischen acustischen Phänomene, der Wechsel der Percussionsresultate bei Lageveränderung des Kranken sind für die vorliegende Erkrankung so bezeichnend, dass eine Verwechslung kaum möglich erscheinen sollte. Dennoch liegen diagnostische Irrthümer nicht so ferne, wie es auf den ersten Blick erscheint. Insbesondere sind es, wie Gerhardt gezeigt, drei Affectionen, die zu Verwechslung führen könnten, d. i. erstens starke Gasauftreibung des Magens, zweitens Cavernen in der Nähe der Herzspitze, vor Allem aber drittens ein neben dem Herzen liegender abgesackter Pneumothorax.

In manchen Fällen starker Gasauftreibung des Magens erregt die Herzbewegung durch eine Art von innerer Percussion systolischen Metallklang oder selbst metallklingende Rasselgeräusche in diesem Organe (Gerhardt). Indess lassen die Symptome der Auftreibung des Magens durch Gas, das Verhalten des Herzstosses, der an normaler Stelle oder etwas höher steht, der Nachweis der normalen Herzdämpfung wenigstens bei schwacher Percussion, sowie der normalen Herztöne eine Verwechslung leicht vermeiden.

Schwieriger kann schon die Unterscheidung von in der Nähe der Herzspitze gelegenen Cavernen werden. Bei nicht zu starker Percussion wird indess auch hier der Nachweis der Herzdämpfung leicht sein; zudem entscheidet das Verhalten der Athmungs- und Rasselgeräusche; insbesondere ist der Nachweis des Höhenwechsels des Metallklangs von Wichtigkeit (Gerhardt). Bei Pneumopericardie wäre nur dann ein Höhenwechsel zu erwarten, wenn eine directe und offene Communication der Pericardialhöhle mit Bronchien bestände.

Am leichtesten könnte ein direct neben dem Herzen liegender abgesackter Pneumothorax zu Verwechslung mit Pneumopericardie führen. Doch wird auch hier der Nachweis der Herzdämpfung, wenn selbst an anderer Stelle, und das Verhalten des Spitzenstosses eine Verwechslung vermeiden lassen.

Die Behandlung hat einestheils das Grundleiden, anderntheils das Pneumopericardium selbst und endlich die secundäre Pericarditis in's Auge zu fassen. Je nach der Natur des Grundleidens wird darum die Behandlung eine verschiedene sein. Bezüglich der durch Trauma entstandenen Formen sei auf die Hand- und Lehrbücher der Chirurgie verwiesen.

Die Behandlung des Pneumopericardiums selbst ist eine rein symptomatische. In Fällen heftiger, adynamischer Erscheinungen, grosser Herzschwäche ist die Anwendung der stimulirenden Mittel indicirt. Die Kälte in Form einer Eisblase auf die Herzgegend mag schon um der secundären Pericarditis willen des Versuches werth sein. Im Uebrigen gelten für die Behandlung der secundären Pericarditis die für diese früher bereits aufgestellten Grundsätze.

Ob gegen die Dyspnoë und Unruhe der Kranken im einzelnen Falle Narcotica anzuwenden seien, wird von dem Kräftezustande, dem Alter der Patienten, der Heftigkeit der Erscheinungen u. dgl. abhängen. Bei hochgradigen Schwächezuständen sind alle narcotischen Mittel contraindicirt.

Ist die Ausdehnung des Herzbeutels eine so hochgradige, dass dadurch die Herzthätigkeit in höherem Grade beeinträchtigt wird, dann ist der

Versuch der Paracentese des Herzbeutels mittelst eines feinen Troicarts zu machen. Selbstverständlich darf, wie bereits Friedreich betont, die Paracentese nur in der Rückenlage des Patienten vorgenommen werden. Eine Gefahr ist bei Anwendung dieser Vorsicht nicht vorhanden. Die vollständige Entfernung der Luft gelingt auf diesem Wege allerdings nicht; immerhin wird damit eine bedeutende Druckherabsetzung und damit eine Erleichterung der Herzarbeit bewirkt werden.

Zeigt sich bei der Paracentese, dass die in der Pericardialhöhle befindlichen Gase eine putride Beschaffenheit haben, dass ausserdem putride, jauchige Flüssigkeit in der Pericardialhöhle sich findet, dann tritt, wie schon Friedreich betont, die Frage heran, ob nicht durch einen breiteren Schnitt die Eröffnung der Pericardialhöhle mit nachheriger Ausspülung mit desinficirenden Flüssigkeiten vorzunehmen sei. Ob ein wirklicher Nutzen im einzelnen Falle von diesem Verfahren zu hoffen, wird in erster Linie von der Natur des Grundleidens, das das Pneumopericard veranlasste, abhängen.

Die Krankheiten des Myocardium

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Literatur.

Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1853. III. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2me Ed. Paris 1853. III. — v. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. p. 140. — Friedreich, Krankheiten des Herzens, Handbuch der spec. Path. u. Therapie; herausgegeben v. Virchow. 2. Auflage. V. 2. Abth. p. 158. — Förster, Handbuch der speciellen path. Anatomie. 2. Aufl. II. p. 659. — Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 3. Aufl. p. 292. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. — Hepp, Die pathologischen Veränderungen der Muskeln. Inaug.-Diss. Zürich 1853. — Engel, Ueber einige patholog.-anatom. Verhältnisse des Herzens, Wien. med. Wochenschr. 1863. N. 44—46 u. 1864, N. 5—7. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. p. 184. — Virchow, Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Mayr, Franz, Die specielle Untersuchung der Brusteingeweide bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde V. ausserordentl. Beilage 1862. — Gierke, über die Lage und Grösse des Herzens im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. II. 391. — Steffen, Beiträge zu der Lehre von den Herzkrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. III. — Monti, Dr. Aloys, Die physicalische Untersuchung der Brustorgane der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. III. — Stokes, Verhandlungen der path. Soc. v. Dublin, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. VII. 75. — v. Franque, Aufzeichnungen aus der Praxis. Geschichte einer Herzkrankheit. Journ. f. Kinderkrankh. XLV. p. 45. — Beneke, die anatom. Grundlagen der Constitutionsanomalien. Marburg 1878. — Skene, Ein Fall von erworbener Chlorose. The Americ. Journ. of Obstetr. etc. Octob. 1876. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. 338. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868. p. 240.

Anatomisches.

Unter Hypertrophie des Herzens versteht man die Vermehrung der Muskelmasse desselben, womit jedoch in der Regel auch eine gewisse Zunahme der bindegewebigen und fibrösen Elemente des Organs verbunden ist. Untersuchungen an Herzen von Erwachsenen (Hepp, Förster, Friedreich) haben zu dem Ergebnisse geführt, dass die

Vermehrung der Muskelmasse in vielen Fällen auf einer Dickenzunahme der Muskelprimitivbündel, resp. der Muskelzellenbalken beruht (wahre Hypertrophie), welchen Angaben von Andern (Rindfleisch) jedoch widersprochen wird, welche die Massenzunahme einer Vermehrung der Muskelzellen (Hyperplasie) durch theilweise Spaltung derselben zuschreiben *). Wie sich diese Verhältnisse bei Herzen kindlicher Individuen gestalten, darüber liegen keine besonderen Untersuchungen vor. Wenn man aber erwägt, dass das normale Wachsthum des Muskels vorzugsweise, ja vielleicht ausschliesslich auf einer Dickenzunahme der Muskelbündel beruht (dieselben sind bei Erwachsenen etwa 4—5mal so dick wie bei Neugebornen), so ist es jedenfalls sehr wahrscheinlich, dass bei dem hypertrophischen Kinderherzen die Muskelzellenbalken an Dicke zugenommen haben.

Das Muskelfleisch solcher Herzen ist in der Regel derber und von rother Farbe, während es beim Erwachsenen mehr bräunlich erscheint. Verbinden sich jedoch mit der Hypertrophie degenerative Vorgänge, so erscheint der Herzmuskel gelblich und schlaffer.

Die Regel ist, dass auch bei Kindern sich H. der Herzmusculatur mit einer Erweiterung der Herzhöhlen verbindet. Wenn auch schon die H. allein eine Vergrösserung des Organs zur Folge hat, so wird eine solche doch fast noch in beträchtlicherem Grade durch die Dilatation der Höhlen hervorgebracht. Bekanntlich hat man je nach dem Verhältnisse zwischen Hypertrophie und Dilatation verschiedene Zustände unterschieden, als einfache Hypertrophie (ohne Erweiterung), excentrische Hypertrophie (mit Erweiterung), einfache Dilatation (ohne Verdickung der Wandungen) und excentrische Dilatation (mit Verdünnung der Wandungen), wobei jedoch bemerkt werden muss, dass im letztgenannten Falle eine Verminderung der Muskelmasse nicht stattzufinden braucht, weil die Verdünnung durch die starke Ausdehnung der Wandung bedingt sein kann.

Als concentrische Hypertrophie hat man eine Verdickung der Wand mit Verengerung der Höhlen bezeichnet, doch glaube ich, dass es sich dabei meist um eine sehr feste Contraction des Herzmuskels handelt, wodurch die Höhle sehr eng, die Wand aber dicker erscheint.

Ueberhaupt ist es ja bekanntlich oft schwer, an der Leiche zu constatiren, welcher Zustand, Hypertrophie oder Dilatation, während des

---

*) Nach den Untersuchungen von Zielonko (Virch. Arch. LXII. p. 29) sind sogar die Muskelzellen hypertroph. Herzen im Durchschnitte kleiner als diejenigen normaler Herzen, vermuthlich wegen der schlechten Ernährung der betr. Individuen. Bei jugendlichen Subjecten, deren Muskelzellen überhaupt kleiner sind als bei Erwachsenen, sollen auch die Muskelzellen hypertroph. Herzen kleiner sein als bei jenen.

Lebens der überwiegende war, da die Art des Todes und manche andere Zustände auf die mehr oder minder feste Contraction des Herzmuskels nach dem Tode und damit auf die Dicke der Wandungen und auf die Weite der Höhlen einen Einfluss ausüben. In der Regel findet man aber in kindlichen Leichen bei noch vorhandener Todtenstarre das Herz recht fest contrahirt und dem entsprechend die Höhlen eng. Ist es aber beim Erwachsenen nicht immer leicht zu beurtheilen, ob man ein Herz in der Leiche als hypertrophisch betrachten darf, wenn es sich um geringere Grade der Hypertrophie handelt, so ist ein solches Urtheil bei Kinderleichen noch schwieriger, weil die normale Grösse des im Wachsthum begriffenen Herzens bei verschiedenem Alter der Kinder und verschiedener Körpergrösse, die selbst wieder bei Individuen desselben Alters sehr erhebliche Schwankungen zeigt, eine sehr variable ist. Für eine approximative Schätzung dürfte indessen auch bei Kindern der schon von Lännec empfohlene Vergleich mit der geschlossenen Faust des Individuums zulässig sein.

Das Verhältniss der Masse oder des Gewichts des Herzens zu der Masse und dem Gewichte des ganzen Körpers zeigt unter normalen Umständen während des Kindesalters nicht unbeträchtliche Schwankungen und weicht nicht unwesentlich von demjenigen bei Erwachsenen ab. Nach den Angaben von Vierordt (s. d. Handbuch I. 69) beträgt das Gewicht des Herzens beim Neugebornen 0,89 % des Körpergewichts, beim Erwachsenen dagegen nur 0,52 %.

Vergleicht man die von Beneke neuerdings veröffentlichten Bestimmungen der Herzvolumina von Kindern aus verschiedenen Altersperioden mit den den letzteren entsprechenden mittleren Körpergewichten (was unter den obwaltenden Umständen wohl zulässig ist), so ist die Masse des Herzens beim Neugebornen relativ am grössten, sie sinkt dann rasch im ersten und zweiten Lebensjahre auf ein Minimum, um vom 3. bis zum 7. Lebensjahre wieder erheblich zu steigen. In den Jahren vor der Pubertät, im 13.—14. Jahre ist das Herz relativ am kleinsten, um während der Pubertätsentwicklung wieder rasch zuzunehmen, so dass das relative Herzvolumen des Erwachsenen etwa demjenigen des 2.—3. Lebensjahrs wieder entspricht *).

Hiermit steht die Angabe von Gerhardt, welche, wie ich glaube, von den meisten Kinderärzten bestätigt wird und auch mit meiner Erfahrung übereinstimmt, im Einklange, wonach bei der objectiven Untersuchung am Lebenden das Herz von Kindern zwischen dem 3. und

*) Einen Vergleich zwischen Herzvolumen und Körperlänge, wie er von Beneke angestellt wird, halte ich aus begreiflichen Gründen nicht für zulässig.

8. Lebensjahre relativ grösser erscheint, als bei dem Erwachsenen.

Den sichersten Maassstab zur Ermittlung einer Hypertrophie des kindlichen Herzens wird ohne Zweifel das Gewicht oder das Volum des Organs im Vergleiche zum Körpergewichte abgeben; die Bestimmung dieser Grössen ist indessen eine umständliche, wenn man selbst nur gröbere Beobachtungsfehler vermeiden will. Die Ergebnisse der Messungen der Dicke der Wandungen können in zweifelhaften Fällen nur mit Berücksichtigung des Contractionszustandes des Herzens verwerthet werden und da die Dilatation der Höhlen mehr als die Hypertrophie auf die gesammte Grösse des Organs influirt, so wird man den Grad der Erweiterung am besten aus den Messungen der Länge, Breite und Dicke des Organs, sowie aus der Weite der Ostien, besonders der Atrioventricular-Oeffnungen ermitteln können.

Die nachfolgenden Angaben über Gewichte, Volumina und Maasse der Herzen von Kindern mögen bei den obengenannten Bestimmungen zum Vergleiche dienen.

Nach Bednar beträgt das Gewicht des Herzens beim Neugebornen 18—20,5 Grm. Vierordt (a. a. O.) gibt dasselbe im Mittel zu 24 Grm. an; die von demselben aufgestellte Tabelle für das Herzgewicht in den verschiedenen Lebensjahren beruht jedoch auf zu wenig Beobachtungen, um maassgebend sein zu können.

In der untenstehenden Tabelle finden sich die von Beneke durch Eintauchen in Wasser bei 99 Individuen von 0 Tagen bis zu 21 Jahren und bei 10 Erwachsenen bestimmten Volumina des Herzens, nebst den von mir berechneten Verhältnissen derselben zum mittleren Körpergewichte.

Alter.	Volum des Herzens.	Absolute Wachsthumsgrösse in 1 Jahre.	Wachsthumsgrösse in einem Jahre in Procenten.	Verhältniss des mittleren Herzvolums zum mittleren Körpergew. (n. Quetelet.)
0—11 Tage.	20—25 C.C.			0,0069
11 Tage — 3 Mon.	24—30 » »	20 C.C.	80—100%	
bis z. Ende d. 1. J.	40—45 » »			0,0045
» » » » 2. J.	48—54 » »	8—9 C.C.	20%	0,0045
» » » » 3. J.	56—62 » »	8 » »	15—16%	0,0047
» » » » 4. J.	66—72 » »	10 » »	16—18%	0,0048
» » » » 6. J.	78—84 » »	6 » »	8—9%	0,0047
» » » » 7. J.	86—94 » »	8—10 » »	10%	0,0047
im 13.—14. Jahre	120—140 » »	5—7 » »	6—7%	0,0035—0,0036
bis zur vollendeten Entwicklung	215—290 » »	19—30 » »	16—21%	
im reifen Alter	260—310 » »		bei rascher Entwicklung noch mehr.	0,0045

Maasse für die Dicke der Ventrikelwandungen in Centimeter.

	l. V.	r. V.
bei Neugebornen n. Bednar	0,44—0,68 —	0,34—0,44
bis zum Alter v. 6 Jahren n. Rilliet u. Barthez	nicht ganz 1,0 —	0,3—0,4.

Beim Neugebornen differirt die Dicke der Wand des l. und des r. Ventrikels nur wenig von einander (Fötusherz) und es verhält sich nach Engel das Gewicht der Ventrikel wie 1,3 : 1 (beim Erwachsenen wie 2,62 : 1). Die Dicke der Wandung des r. Ventrikels nimmt mit der veränderten Function des r. Herzens nach der Geburt rasch ab, und hat im 6. Lebensjahre kaum die Mächtigkeit wie beim Neugebornen.

Maasse von Bizot für die Wandungen des linken Ventrikels.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Basis	Mitte	Spitze	Basis	Mitte	Spitze
1—4 J.	0,67	0,65	0,43	0,57	0,63	0,46
5—9 J.	0,74	0,86	0,58	0,69	0,70	0,52
10—15 J.	0,81	0,86	0,52	0,74	0,72	0,54.

Maasse für die Länge, Breite und Dicke des Herzens in Centimeter nach demselben Autor.

Alter.	Knaben.			Mädchen.		
	Länge.	Breite.	Dicke.	Länge.	Breite.	Dicke.
1—4 J.	5,14	6,09	2,44	5,10	5,83	2,28
5—9 J.	7,04	7,44	2,89	6,00	6,54	2,55
10—15 J.	7,67	8,35	3,16	6,59	7,04	2,84

Maasse der Weite der Ostien in Centimeter n. Bizot.

Alter.	Knaben.	Mädchen.	Knaben.	Mädchen.
	Ostium ven. sinistr.		Ostium venos. dextr.	
1—4 J.	5,68	5,86	6,68	6,09
5—9 J.	6,77	6,30	7,67	7,42
10—15 J.	7,14	7,16	8,80	7,67
	Ostium arter. sinistr.		Ostium arterios. dextr.	
1—4 J.	3,83	3,62	4,20	3,83
5—9 J.	4,13	3,88	4,42	4,17
10—15 J.	4,81	4,28	5,03	4,60

Die Messungen von Bizot stehen jedoch nicht im Einklange mit den Angaben von Rilliet und Barthez, wonach das Ostium ven. sinistr. und das Ostium aortic. bis zum 13. Jahre an Weite kaum zunehmen sollen; auch zeigt das Ostium venos. dextrum ein ganz unregelmässiges Wachsthum, während das Ostium pulm. vom 6.—8. Jahre an so beträchtlich zunehmen soll, dass es alsdann das Ost. aortic. an Weite übertreffe. Dagegen soll nach den neuen Messungen Beneke's (an 33 Knaben und 32 Mädchen) die Arteria pulm., wie es Bizot angibt, die Aorta an Weite übertreffen, ein Verhältniss, welches in abnehmendem Maasse bis zum 13. oder 14. Lebensjahre fortbestehe, bis mit dem Zeitpunkte der Entwicklung beide arterielle Ostien einander nahezu gleich

würden. Im reifen Mannesalter soll die Aorta die Art. pulmonalis um ein Weniges übertreffen. Folgendes sind die mittleren Maasse der Weite der beiden arteriellen Ostien in Centimeter nach Beneke in den verschiedenen Perioden des Kindesalters.

Alter.	Aorta.	Arteria pulmonalis.
In den ersten Lebenstagen	2,0	2,3
mit einem Jahre	3,2	3,6
mit 7 Jahren	4,3	4,6
mit 13—14 Jahren	5,0	5,2
bei vollendeter Entwicklung	6,15	6,10
im reiferen Alter	6,8	6,5.

Ueber Messungen und Wägungen pathologisch vergrösserter Herzen von Kindern finden sich nur spärliche und vereinzelte Angaben in der Literatur. So erwähnt Bednar, dass er bei Kindern, die noch nicht 14 Tage alt waren, Herzen von 33—38 Grm. Gewicht gefunden hat, bei welchen die Dicke der Wand des l. Ventrikels bis zu 0,9 Ctm., diejenige des rechten bis zu 0,46 Ctm. betrug; bei einer Beobachtung von Bouchut erreichte bei einem 8 M. alten Kinde, welches an einer chronischen Pneumonie verstorben war, das Herz die 3fache Grösse der Faust in Folge von concentrischer (?) Hypertrophie des linken Ventrikels, und Beneke fand bei 2 todtgeborenen Knaben Herzvolumina von 29 C. C.; bei einem 3 M. alten mit Hypertrophie des l. V. behafteten Kinde erreichte das Herzvolumen 51 C. C. und bei einem einjährigen Mädchen 56 C. C.

Im Uebrigen mag bemerkt werden, dass bei etwas älteren Kindern die excentrische Hypertrophie des Herzens relativ ebenso beträchtliche Grade erreichen kann wie bei Erwachsenen, so dass man bei Kindern von 6—8 Jahren Herzen angetroffen hat, welche in Bezug auf ihre Grösse und ihr Gewicht demjenigen eines Erwachsenen gleichkamen. Wie bei diesen so ist auch bei Kindern die Hypertrophie bald eine allgemeine bald eine partielle auf einzelne Herzabschnitte beschränkte, ja selbst oft nur auf Theile von diesen, die Wand, die Trabekeln, die Papillarmuskeln, den Conus arteriosus dexter etc. beschränkte, und zeigt die höchsten Grade am linken Ventrikel, während die häufig nur auf einzelne Höhlen sich erstreckende Dilatation vorwiegend den dünneren rechten Ventrikel und die Vorhöfe betrifft.

Pathogenese und Aetiologie.

Nahezu alle Hypertrophien des Herzens haben ihren Grund in einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzmuskels, mag dieselbe direct vom Nervensystem oder indirect durch

mechanische Hindernisse in der Fortbewegung des Bluts angeregt sein.

Dieser Satz gilt auch in vollem Maasse für das kindliche Alter. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur einzelne Fälle von angeborener Herzhypertrophie, deren Ursachen überhaupt dunkel sind und bei welchen die Beobachter mechanische Veranlassungen vermissten. Jedenfalls sind angeborene primäre Herzhypertrophien sehr selten, und erinnere ich mich keines hierhergehörigen von mir selbst beobachteten Falles. Fraglich sind indessen auch die Angaben Bednar's, aus denen nicht mit Sicherheit hervorgeht, ob die von ihm beobachteten angeborenen Herzhypertrophien, welche mit Hypertrophie der Thymus, der Schilddrüse, der Leber und Milz complicirt waren, nicht mit sonstigen angeborenen Anomalien des Herzens oder der grossen Gefässstämme in Verbindung standen, während Mayr allerdings von einer angeborenen allgemeinen Hypertrophie des Herzens verbunden mit Vergrösserung der Leber, der Milz, der Thymus und der Schilddrüse spricht, bei welcher Anomalien des Klappenapparats und Cyanose fehlen und der Tod gewöhnlich durch Hyperämie und Entzündung der Lunge erfolgen soll. Henoch beschreibt ebenfalls 2 solche Fälle, wovon der eine ein 3 Monate altes Kind betraf, bei welchem zugleich eine Hypertrophie der Thymus bestand, der andere aber einen 9jährigen Knaben, bei welchem die excentr. Hypertrophie vorwiegend am r. Ventrikel bestand. Hierher würden auch die oben erwähnten Beobachtungen Beneke's gehören, welche zwei todtgeborene Knaben betreffen.

Die grosse Mehrzahl aller im Kindesalter vorkommenden Herzhypertrophien, darunter auch die meisten angeborenen, sind jedoch mechanischen Ursprungs und als secundäre zu betrachten. Der Entwicklung dieser Hypertrophie aus mechanischen Ursachen geht stets eine Dilatation der betreffenden Herzhöhle voraus, weil alle mechanischen Hindernisse für die Fortbewegung des Bluts, mögen dieselben im Herzen selbst (Stenose der Ostien, Insufficienz der Klappen, abnorme Communicationen von Herzhöhlen, allgemeine und partielle Erkrankungen der Musculatur) oder in dem peripheren Theile des Gefässsystems (Verengerung oder abnorme Erweiterung der grossen arteriellen Gefässstämme, Elasticitätsverlust der Arterienwandungen, Vermehrung der Widerstände im Capillarsystem) ihren Sitz haben, dadurch dass sie die Arbeitsleistung des Herzens für den Kreislauf relativ oder absolut vermindern, ausser einer Verlangsamung des Blutstroms eine veränderte Blutvertheilung zur Folge haben, wobei der Druck in den Körperarterien vermindert, dagegen derjenige in den Körpervenen und gewöhnlich auch in den Lungenvenen erhöht wird. Daraus resultirt, dass die Höhlen des r. und meistens auch des l. Herzens unter

einem höheren Druck gefüllt und deren diastolisch erschlaffte Wandungen stärker ausgedehnt werden. In ganz besonders hohem Maasse ist dieses aber der Fall, wenn bei Insufficienz eines arteriellen Ostiums noch ausserdem bei der Ventrikel-Diastole das unter dem hohen arteriellen Druck befindliche Blut in den Ventrikel regurgitirt. Die grössere in den Herzhöhlen sich ansammelnde Blutmenge wirkt aber als Reiz auf den Herzmuskel und regt denselben zu kräftigeren Contractionen an, wodurch er, wie jeder andere Muskel bei vermehrter Arbeit, hypertrophisch wird.

Unter der Voraussetzung, dass die Gesammtmenge des Blutes keine erhebliche Verminderung erfährt, wird sich eine solche Arbeitshypertrophie um so rascher entwickeln, je günstiger die Ernährungsverhältnisse im Allgemeinen und speciell für den Herzmuskel sind. In der Regel sind nun diese letzteren, soweit sie auf localen Ursachen beruhen, bei den Kindern in keiner Weise beeinträchtigt, da eine der hauptsächlichsten Ursachen für die Ernährungsstörungen des Herzmuskels, die Erkrankungen der Kranzarterien, beim Kinde nicht vorkommen, sondern im Gegentheil alle Ernährungsvorgänge bei demselben auf das Wachsthum und die Massenzunahme angelegt sind. Diess ist auch der Grund, wesshalb die Entwicklung der Hypertrophie aus der vorangegangenen Dilatation bei Kindern oft in ausnehmend kurzer Zeit erfolgt.

Als Beweis aber für die im allgemeinen günstigen Ernährungsverhältnisse der Herzmuskulatur bei Kindern mag erwähnt werden, dass Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel ohne gleichzeitige Klappenfehler, welche bei Erwachsenen nur in einer gewissen Anzahl von Fällen zur allgemeinen Dilatation und Hypertrophie des Herzens Veranlassung geben, bei Kindern, wie es scheint, fast immer mit Hypertrophie und Dilatation verbunden sind, wie es Beobachtungen von Rilliet und Barthez, Bamberger, Dubrisay, René Blache und meine eigenen Erfahrungen darthun.

Die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ist im Kindesalter relativ seltener als beim Erwachsenen, während diejenige des rechten Ventrikels relativ etwas häufiger vorkommt. Auf dieses Verhältniss wird man auch den Ausspruch von Rilliet und Barthez beziehen müssen, dass nämlich die Dilatation im kindlichen Alter die Hypertrophie überwiege, insofern eben die Hypertrophie des rechten Ventrikels als die häufigere gewöhnlich auch mit einer erheblichen Dilatation verbunden ist.

Der Grund, wesshalb die Hypertrophie des l. Ventrikels beim Kinde weniger häufig ist, liegt vorzugsweise darin, dass eine Anzahl von Ursachen, welche eine solche bei älteren Individuen hervorzubringen

pflegen, im kindlichen Alter seltener sind, ja sogar gänzlich mangeln. Klappenfehler am Ostium arterios. sinistr., welche bekanntlich die höchsten Grade der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels im Gefolge haben, sind im jugendlichen Alter im Ganzen nicht häufig, wohl zum Theil desshalb, weil die chronische Endarteritis, welche in späterem Alter zu derartigen Fehlern Veranlassung giebt, im Kindesalter so gut wie gar nicht vorkommt. Begreiflicherweise mangeln in dieser Lebenszeit auch diejenigen Hypertrophien des l. Ventrikels, welche durch das Atherom der Arterien allein, ohne Klappenfehler oder durch Aneurysmen der grossen Arterien, besonders der Aorta, bei Erwachsenen hervorgerufen werden. Nach den bekannten Zusammenstellungen von Crisp findet sich unter 551 Fällen von Aneurysmen nur einer, der ein Kind unter 10 Jahren und nur 5, welche jugendliche Individuen zwischen dem 10.—20. Lebensjahre betreffen und nach Lebert kommt unter 161 Fällen von Aneurysma der Brust-Aorta nur je ein Fall auf das Alter von 5—10 und von 10—15 Jahren. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Nierenschrumpfung, welche bei Erwachsenen einen nicht unerheblichen Theil der Hypertrophien des l. Ventrikels veranlasst. Traube hat sie nur einmal bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet und nur noch Steffen hat Herzhypertrophie bei Kindern in Folge von Nierenschrumpfung gesehen, dagegen war das jüngste unter 33 von Bartels secirten Individuen mit Schrumpfnieren schon 18 Jahre alt und unter den 308 Fällen von Dickinson findet sich nur je einer unter 10 und zwischen 10 und 20 Jahren.

Es besteht dagegen allerdings, wie bereits früher erwähnt wurde, eine sehr mässige physiologische Hypertrophie des l. Ventrikels zwischen dem 3. u. 8. Lebensjahre, deren Grund nach der Ansicht Gerhardt's in einer zu jener Zeit noch vorhandenen Verengerung der Aorta in der Gegend der Einmündungsstelle des Ductus Botalli (Isthmus Aortae) zu suchen sein dürfte. Ist jedoch an der gedachten Stelle die Verengerung des Lumen eine erhebliche, oder besteht gar ein vollständiger Verschluss der Aorta, so entwickelt sich bekanntlich eine meist sehr beträchtliche excentrische Hypertrophie des l. Ventrikels, die sich schon in frühester Jugend geltend machen muss. Es mag an dieser Stelle endlich noch erwähnt werden, dass auch eine angeborene allgemeine Verengerung der Aorta und der Körperarterien, welche von Virchow als Grundlage der congenitalen Anlage zur Chlorose betrachtet wird, selbst wenn damit ursprünglich eine angeborene Kleinheit des Herzens verbunden war, doch später, noch innerhalb der Kinderjahre eine Hypertrophie des l. Ventrikels zur Folge haben kann, wenn nur auf Grund einer guten allge-

meinen Ernährung sich annähernd das normale Quantum von Blut im Gefässsysteme vorfindet.

Wenn Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels bei Kindern relativ häufiger beobachtet wird als bei Erwachsenen, so darf man nicht vergessen, dass die Erkrankungen am Ostium venosum sinistr. im Kindesalter verhältnissmässig noch öfter vorkommen als in der späteren Zeit. Unter diesen Umständen betrifft bekanntlich die Hypertrophie vorzugsweise den Conus arteriosus dexter, die Dilatation aber mehr die Ventrikelhöhle. Zu diesen erst nach der Geburt erworbenen Hypertrophien kommen noch diejenigen hinzu, welche durch angeborene Herzanomalien veranlasst werden, unter welchen bekanntlich die Stenose der Lungenarterienbahn mit einer Lücke im Septum ventriculorum weitaus die gewöhnlichste ist und sich meistens mit excentrischer Hypertrophie des r. Ventrikels verbindet. Da mit solchen angeborenen Herzfehlern behaftete Individuen doch nur ausnahmsweise ihr Leben über das Kindesalter hinaus fristen, so findet man diese Anomalien begreiflicher Weise vorzüglich in dieser Lebensperiode, und zwar um so häufiger, je näher dem Termine der Geburt. Diese Form der Hypertrophie des r. Ventrikels, bei welcher die Wandungen desselben zuweilen eine ganz ungewöhnliche Mächtigkeit erreichen, so dass sie diejenige des l. Ventrikels übertrifft, muss, obwohl angeboren, doch zu den secundären und gewissermassen erworbenen gerechnet werden. Dass beim Neugeborenen und wohl auch noch kurze Zeit (wie lange dieses dauert, darüber fehlen genauere Beobachtungen) eine physiologische Hypertrophie des r. Ventrikels als ein Ueberbleibsel aus der fötalen Periode besteht, ist schon früher erwähnt worden. An die Stelle des chronischen Lungenemphysems beim Erwachsenen, welches im Kindesalter allerdings nicht häufig ist, treten in diesem die so häufigen Atelectasen und Bronchopneumonien der Kinder, welche bei längerer Dauer durch Vermehrung der Widerstände im Lungenkreislaufe Dilatation und schliesslich Hypertrophie des rechten Ventrikels verursachen können. In ähnlicher Weise wirkt auch die Thoraxrachitis, welche die Entwicklung und inspiratorische Ausdehnung der Lungen sehr erheblich beeinträchtigt und sich, wie bekannt, gerade sehr oft mit den oben erwähnten Veränderungen des Lungengewebes combinirt. Man findet darum das Herz rachitischer Kinder in der Regel ziemlich gross, worauf schon Rilliet und Barthez und Sabatier aufmerksam gemacht haben, und, was auch mit den von Beneke neuerdings gemachten Beobachtungen übereinstimmt, welcher gerade bei rachitischen Kindern häufig sehr grosse Herzvolumina fand und ausdrücklich erwähnt, dass er bei solchen nie-

mals ein kleines Herz angetroffen habe. Dagegen dürften grosse und fortgesetzte Muskelanstrengungen, welche bei Erwachsenen als Grund mancher sogen. idiopathischer oder functioneller Hypertrophien und Dilatationen des Herzens angezogen werden, im kindlichen Alter kaum eine erhebliche Rolle spielen, auch ist meines Wissens bis jetzt eine sogen. Ueberanstrengung des Herzens mit ihren Folgen in diesem Lebensalter mit Sicherheit nicht beobachtet worden, wohl aber wird sich auch bei epileptischen Kindern in Folge von häufigen Insulten die von Gerhardt constatirte Hypertrophie des Herzens nachweisen lassen. Aber auch in solchen Fällen liegt das ursächliche Moment für die Veränderung am Herzen zunächst in den häufig sich wiederholenden Steigerungen der Widerstände im peripheren Kreislaufe und einen ähnlichen Ursprung dürfte wohl die in manchen Fällen von nervösen Herzpalpitationen und bei Morbus Basedowii sich entwickelnde Hypertrophie und Dilatation haben, indem dabei vielleicht weniger eine directe Erregung des cardialen Nervensystems als eine Veränderung in der Gefässinnervation und den peripheren Widerständen für den Blutlauf stattfindet.

Eine Dilatation wird im Allgemeinen dann stattfinden, wenn ein Missverhältniss zwischen dem Blutdrucke in einer Herzhöhle und der Widerstandsfähigkeit und Contractionskraft der Wandungen besteht. Wir haben schon früher erwähnt, dass bei günstigen Ernährungsbedingungen für den Herzmuskel in der Regel aus der Dilatation eine Hypertrophie der Wandungen hervorgeht, welche, indem sie eine erhöhte Arbeitsleistung des Herzens ermöglicht, alsdann oft bis zu einem gewissen Grade ausgleichend oder compensatorisch auf die ursprüngliche Störung im Kreislaufe wirkt. Bei der Schnelligkeit, mit welcher sich bei Kindern diese compensatorische Hypertrophie herausbildet, kann dann in der Regel auf eine verhältnissmässig gute und dauerhafte Ausgleichung gerechnet werden. Wenn jedoch bei sehr plötzlich eintretender Steigerung der Widerstände, wie sie z. B. bei sehr heftigen Anfällen des Keuchhustens in dem kleinen Kreislaufe vorkommt, die Dilatation sehr rasch zu Stande kommt, dann kann auch für einen normalen Muskel die Last zu gross werden, so dass die enorm dilatirte Höhle nicht mehr entleert werden kann, weil der Muskel erlahmt und zuweilen der Tod durch Asystolie asphyctisch eintritt.

Wenn aber die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels gestört sind, so wird auch bei allmählig eintretender Dilatation nicht nur keine Hypertrophie zu Stande kommen, sondern es muss die Dilatation im Laufe der Zeit noch zunehmen, ja es bedarf hierzu gar nicht immer einer Steigerung des Blutdrucks im Herzen, wenn nämlich

der Muskel eine Degeneration erlitten hat. Auch hier wird der schliessliche Ausgang zur Asystolie des übermässig ausgedehnten Herzabschnittes führen. Im Ganzen aber sind auf localen Ursachen beruhende Ernährungsstörungen der Herzmusculatur (Pericarditis, Myocarditis, Fettdegeneration) bei Kindern selten, wie schon oben erwähnt wurde. Es kommen bei ihnen mehr in Betracht die aus allgemeinen Störungen der Ernährung hervorgehenden Veränderungen des Herzmuskels, wie sie sich im Verlaufe von acuten febrilen Erkrankungen, namentlich Infectionskrankheiten (Typhus) entwickeln, wobei der in hohem Grade erschlaffte Herzmuskel auch in beträchtlichem Maasse dilatirt wird. Unter den chronischen Mischungsänderungen des Blutes dürfte die gegen die Zeit der Pubertätsentwicklung sich bei vielen Mädchen bereits manifestirende Chlorose die wichtigste Rolle spielen.

Es muss endlich noch hervorgehoben werden, dass, wie beim Erwachsenen ein seit längerer Zeit hypertrophischer Herzmuskel schliesslich oft der fettigen Degeneration und damit einer stärkeren Dilatation anheimfällt, so auch ein hypertrophisches Kinderherz, namentlich wenn die allgemeinen Bedingungen für die Ernährung ungünstige sind, bald früher bald später analoge Veränderungen erleiden kann. Immerhin pflegt dieses erst verhältnissmässig spät einzutreten und gar manche in der Kindheit acquirirte Hypertrophie nimmt erst im Jünglings- oder Mannesalter den erwähnten Ausgang.

Symptome der Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Die grössere Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles in der Präcordialgegend nebst Veränderungen in der Lage und der Stärke des Herzstosses sind die sichersten Symptome einer Hypertrophie und Dilatation des Herzens, insoferne sie in objectiver Weise eine Vergrösserung und andauernd verstärkte Action des Organs darzuthun im Stande sind.

Die richtige Beurtheilung dieser Symptome erfordert jedoch eine genaue Kenntniss der bezüglichen normalen Verhältnisse bei Kindern. Die schon mehrfach erwähnte physiologische Hypertrophie des linken Ventrikels bei denselben bedingt sowohl in Bezug auf die Stelle des Herzstosses, als auch auf die Ausdehnung der Herzdämpfung gewisse Abweichungen von dem bei Erwachsenen gewohnten Befunde.

Den Herzstoss trifft man bei gesunden Kindern in der Regel etwas weiter nach aussen, entweder in der Mamillarlinie oder etwas nach links, seltner etwas nach innen von derselben im 5. l. Intercostalraume. Zu dieser Verschiebung der Herzspitze nach links mag auch

wohl noch etwas der höhere Stand des Diaphragma bei Kindern beitragen, wodurch das Herz mehr quergelagert wird. Gerhardt fand den Spitzenstoss bei 12 gesunden Kindern von 3 — 8 Jahren 11mal die Mamillarlinie nach aussen überragend, nur einmal in der Mamillarlinie selbst, bei allen aber im 5. Intercostalraum; Gierke, der 50 Kinder im Alter zwischen 8 Tagen und 13 Jahren untersuchte, traf den Stoss 44mal in der Mamillarlinie, 4mal nach aussen und 2mal nach innen von derselben, und zwar 38mal im 5., 6mal im 6., 2mal im 4. Intercostalraume, 3mal an der 4. und 1mal an der 6. Rippe. Die Dünnheit der Musculatur und der äussern Bedeckungen an den Intercostalräumen lässt in der Regel bei ältern Kindern von 3 Jahren an die systolische Erhebung sehr deutlich mit dem Auge wahrnehmen, bei kleinen Kindern ist dagegen der Herzstoss wegen der Enge der Intercostalräume und des stärkeren Fettpolsters der Haut oft gar nicht sichtbar, ja selbst schwer zu palpiren.

In Bezug auf die Herzdämpfung muss vorausgeschickt werden, dass ich darunter die ganze, durch das darunterliegende, theilweise von der Lunge bedeckte Herz bei der Percussion gedämpft erscheinende Stelle der Brustwand verstehe (sog. relative Herzdämpfung), inclusive der völlig leer und dumpfschallenden Stelle, wo das von den Lungen nicht bedeckte Herz der Brustwand anliegt (sog. Herzleerheit oder absolute Herzdämpfung).

Wenn auch bei Erwachsenen die Grösse der Herzdämpfung ein vollkommen genaues Bild von der Grösse des Herzens nicht giebt wegen der Schwierigkeit ihre Gränze gegen den normalen Lungenschall genau zu bestimmen, so ist dieselbe jedoch bei Kindern leichter zu ermitteln und schärfer abzugränzen, so dass ihr Umfang einen sichereren Maasstab für die absolute Grösse des Herzens abgiebt als die Herzleerheit. Es hat dieses seinen Grund sowohl in der grösseren Dünnheit der Brustwandungen und der geringeren Mächtigkeit der das Herz bedeckenden Lungenschichten als auch in dem Mangel an Eigenschwingungen des noch weicheren Brustbeins, welche beim Erwachsenen die Percussionsergebnisse auf diesem Knochen zweifelhaft machen.

Die Herzleerheit dagegen ist bei Kindern sehr veriabel, was z. Th. daher rührt, dass bei verschiedenen Affectionen der Lunge und Bronchien (Pneumonie, Bronchopneumonie, Bronchitis) sehr leicht ein beträchtliches marginales Emphysen sich bildet, welches, wenn die veranlassende Ursache aufhört, auch bald wieder verschwindet. Die Möglichkeit einer vorübergehenden, rasch entstehenden Ueberlagerung des Herzens durch die Lungen bei Kindern, liegt wohl zum Theil in

dem Umstande, dass bei diesen die innere und vordere Gränze der linken Pleura häufiger als beim Erwachsenen parallel mit der rechten längs des Brustbeins bis zum Zwerchfell herabläuft, so dass der Herzbeutel vollständig, oder doch beinahe gänzlich von den Pleurasäcken bedeckt wird *).

Die Herzleerheit ist allerdings unter normalen Verhältnissen bei Kindern relativ grösser als bei Erwachsenen. Gerhardt giebt für dieselbe bei Kindern von 3—8 Jahren folgende Maasse an:

Mittlere Länge des inneren Randes (Höhe) $4^1/_3$ Centimeter.
» » » unteren Randes (Breite) 5 Centimeter.

Bei einer mittleren Länge des Brustbeins von 8 Centim. beträgt ihre Höhe etwa die halbe Länge des Sternum; ihr oberer Rand stand in der Hälfte der Fälle an der 3. Rippe, in einem Viertel derselben am obern Rande der 4. Rippe, mit welchen Angaben auch Weil (Handbuch und Atlas der topogr. Percussion) übereinstimmt. Abweichend von den Maassen Gerhardts sind diejenigen von Gierke, nach welchen im Alter von 3 — 8 Jahren die Höhe der Herzleerheit $2^1/_4$ bis 4 Centimer, die Breite derselben $2^1/_2$—4 Centimeter beträgt.

Die Herzdämpfung, welcher ich aus den oben angeführten Gründen zur Bestimmung der Herzgrösse bei Kinder den Vorzug gebe, erscheint indessen auch relativ grösser bei diesen als bei Erwachsenen. Die obere Spitze derselben liegt bei Kindern höher, nämlich im 2. Intercostalraume oder auf dem 3. Rippenknorpel am linken Sternalrande. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass bei Kindern in dem ersten Lebensjahre eine einigermassen grosse Thymusdrüse eine Dämpfung des Percussionsschalls vom Manubrium Sterni nach abwärts bis zur eigentlichen Herzdämpfung bewirken kann.

Die linke Spitze (resp. Gränze) überschreitet im 5. Intercostalraume die l. Mammillarlinie um Einiges nach links über die Stelle des Spitzenstosses hinaus, die rechte Spitze derselben überragt den rechten Sternalrand in der Höhe des 3. 4. und 5. r. Intercostalraums um ein Weniges. Die nicht durch die Percussion bestimmbare Basis der Herzdämpfung liegt, dem etwas höheren Stande der Diaphragma entsprechend, in der Höhe des 5. Intercostalraums oder der 5. Rippe. Der obere linke Rand der Herzdämpfung zieht sich von deren oberen Spitze in einem nach aussen convexen, in der Regel die Brust-

*) Bochdalek (Prager Vierteljahrsschrift LXV u. LXVIII) fand bei 86 Neugeborenen 28mal das erwähnte Verhältniss der Mittelfälle. Geigel (Würzburger med. Zeitschr. II.) hält diesen Typus für den gewöhnlichen bei Kindern; durch das fortgesetzte Andrängen des Herzens an die Brustwand soll später allmählig der das Herz überlagernde Abschnitt der l. Pleura obliteriren.

warze schneidenden Bogen nach der linken, der rechte obere Rand fällt dagegen etwas steiler nach der rechten Spitze zu ab *).

Nach diesen vorausgeschickten Bemerkungen mögen folgende Angaben über die Symptome der excentrischen Hypertrophie einzelner Herzabtheilungen bei Kindern beurtheilt werden:

Bei der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels befindet sich der Herzstoss entsprechend der dabei eintretenden Verlängerung des Organs und der durch das vermehrte Gewicht desselben verursachten stärkeren Querlage, weiter nach links, zuweilen bis in die Axillarlinie und in den 6. oder 7. Intercostalraum verschoben; er ist dabei, besonders wenn es sich um etwas ältere Kinder handelt, meist hebend. Er erschüttert nicht nur den Kopf des Auscultirenden sondern oft auch die ganze vordere Brustwand der kleinen Patienten und kann man durch die verhältnissmässig dünnen Bedeckungen der Intercostalräume links vom Sternum die lebhaften und energischen Bewegungen des Herzens nicht nur fühlen sondern auch sehen, indem sich bei der erheblichen Locomotion, welche die Herzbasis bei der Systole nach links, bei der Diastole nach rechts erfährt, in der Nähe des l. Sternalrandes ein abwechselndes Einsinken und wieder Hervortreten der Intercostalräume bemerken. Die Wahrnehmung dieser Erscheinung wird dadurch begünstigt, dass das vergrösserte Herz in einem grösseren Umfange mit der vordern Brustwand in unmittelbare Berührung tritt, indessen die Ränder der Lungen, namentlich derjenige der linken, zurückweichen. In Folge dessen erscheint die Herzleerheit grösser, sie beginnt oft schon auf dem Knorpel der 3. Rippe, um sich nach links bis in die Gegend des Herzstosses zu erstrecken. Die Vergrösserung und Verlängerung, welche der linke Ventrikel bei der excentrischen Hypertrophie erfährt, wird am genauesten durch die weit nach links und abwärts, oft

*) Die von Steffen gemachten Angaben weichen von den hier angeführten Gränzen der Herzdämpfung insofern ab, als St. die obere Spitze derselben als gewöhnlich in der Mittellinie befindlich angiebt, und die rechte Spitze je nach dem Alter 1—3¾ Centm. nach rechts von der Mittellinie in den 4. Intercostalraum oder auf die 5. Rippe verlegt. Die Angabe St.'s, dass über der Herzbasis, längs dem rechten Schenkel der Dämpfung ein gedämpft tympanitisch schallender Saum sich befinden soll, der dem rechten Vorhofe und dem Ursprunge der grossen Gefässe entspricht, kann ich nicht bestätigen. Nach der von Gierke mitgetheilten Tabelle beträgt die Länge der Herzdämpfung, eine Linie von der Stelle des Spitzenstosses bis auf die Mitte des rechten Schenkels der Herzdämpfung gezogen, also der Längsdimension des Herzens entsprechend,

von der Geburt	bis	zum	1.	Jahre	5—8½	Centim.
vom 1.	»	»	3.	»	6½—9	»
» 3.	»	»	4.	»	7½—9½	»
» 4.	»	»	6.	»	9¼—11¼	»
» 6.	»	»	10.	»	9—12	»
» 10.	»	»	13.	»	9—12	»

bis in die Axillarlinie und den 7. oder 8. Intercostalraum reichende Herzdämpfung, deren linker Schenkel nach oben die Papille überschreitet, constatirt, während die obere sowie die rechte Spitze meist die normale Lage bewahren. Bei der Nachgiebigkeit der Brustwandungen im kindlichen Alter wird aber die bedeutende Ausdehnung und der vermehrte Choc des Herzens nicht umhin können, eine oft sehr bedeutende Hervorwölbung der Brustwand (V o u s s u r e) in der Präcordialgegend hervorzurufen. Ebenso wird der grosse Raum, welchen das vergrösserte Organ in der linken Brusthälfte einnimmt, die Veranlassung zu einem theilweisen Collapse (Atelectase) der linken Lunge geben können, welcher sich an der hintern untern Partie des l. Thorax durch eine Verkürzung des Percussionsschalls und eine Abschwächung des vesiculären Athemgeräusches kundgeben wird. Da eine beträchtliche, auf den linken Ventrikel beschränkte excentr. Hypertrophie bei Kindern am häufigsten durch eine Erkrankung am Aortenostium bedingt sein dürfte, so wird man bei der Auscultation in solchem Falle die für diese Affectionen characteristischen Geräusche wahrnehmen; immerhin aber werden auch bei geringeren Graden der Hypertrophie die an sich beim Kinde wegen der Dünnheit der Brustwandungen sehr lauten und deutlichen Herztöne besonders stark, der erste Ton an der Spitze oft metallisch klirrend, der zweite über der Aorta aber accentuirt und klappend zu hören sein und die Töne überhaupt oft allenthalben an der Brustwand und am Rücken in weiter Ausbreitung wahrgenommen werden können. Die energischen und ausgiebigen Contractionen des l. Ventrikels werden in der Regel eine sehr lebhafte, sichtbare Pulsation der Carotiden erzeugen, welche eine Erschütterung des ganzen Kopfes zur Folge haben kann. Dem entspricht denn auch der hohe und starke Puls an der Radialis, dessen Qualität indessen vorwiegend von dem zu Grunde liegenden Herzfehler abhängen muss. Es muss hier jedoch bemerkt werden, dass die geschilderten Symptome nur einer hochgradigen excentr. Hypertrophie des l. Ventrikels, welche bei Kindern selten ist, zukommen, dass die mässigeren Grade des Uebels sich meist nur durch einen um einige Centimeter nach aussen und links verschobenen, verstärkten Herzstoss und eine in eben dieser Richtung etwas ausgedehntere Herzdämpfung und Herzleerheit manifestiren. Ueberhaupt combinirt sich die Hypertrophie des l. Ventrikels in den meisten Fällen bei Kindern mit einer d i l a t a t i v e n H y p e r t r o p h i e d e s r. V e n t r i k e l s, wodurch die Symptome wesentlich modificirt werden. Die mit der excentrischen Hypertrophie des l. Ventrikels bei Erwachsenen häufig beobachteten Wallungen und Fluxionen, welche meistens auf Veränderungen und partiellen Erkrankungen der Gefässe beruhen, ebenso wie

Gehirnblutungen sind im Kindesalter seltenere Vorkommnisse, wohl aber werden zuweilen Blutungen an anderen Stellen, namentlich Epistaxis beobachtet.

Die Erscheinungen der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei welcher in der Regel die Dilatation überwiegend ist, gestalten sich folgendermassen: Der Herzstoss zeigt meistens nur eine mässige Verstärkung, ja er kann zuweilen selbst schwächer als normal sein, dagegen erscheint er verbreitert besonders nach Innen zu gegen das Brustbein, dessen unteres Ende zuweilen durch ihn erschüttert wird, während er nach aussen und links innerhalb der normalen Gränze bleibt oder dieselbe doch nur um Weniges, niemals aber nach abwärts bis zu einem tiefer gelegenen Intercostalraume überschreitet. Die Herzdämpfung erstreckt sich in grösserer Breite nach rechts, so dass ihre rechte Spitze den rechten Sternalrand erheblich, oft bis zur r. Mamillarlinie überschreitet, wodurch namentlich ihr rechter Schenkel, aber auch ihre Basis an Grösse zunehmen muss. Ein Theil der rechts vom Brustbein gelegenen Dämpfung kann in vielen Fällen auf den meist gleichzeitig erweiterten rechten Vorhof bezogen werden. Aber auch die Gränzen der Herzleerheit werden erweitert, namentlich nach rechts hin, so dass der Schall über dem untern Ende des Brustbeins völlig dumpf werden kann. Besteht eine beträchtliche Querlage, so kann auch die linke Spitze der Herzdämpfung gleichzeitig mit dem Herzstosse etwas weiter nach aussen und links verschoben sein. Die stärkere Ausdehnung des rechten Ventrikels erzeugt auch, ohne dass der Herzstoss verstärkt zu sein braucht, an der nachgiebigen Brustwand der Kinder oft eine nicht unbedeutende Hervorwölbung. Da mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels in der Regel eine erhöhte Spannung in der Lungenarterie sich verbindet, so hört man meistens eine Verstickung des 2. Pulmonaltons oft über dem ganzen, die vordere Fläche des Herzens nahezu völlig einnehmenden rechten Ventrikel, ein Symptom, welches für die Hypertrophie des rechten Ventrikels als characteristisch angesehen werden kann, wenn man diejenige Form ausnimmt, welche mit congenitalen Verengerungen der Lungenarterie verbunden ist. Der Arterienpuls wird bei der geringen Spannung im arteriellen System schwach und klein gefühlt, wenn nicht gleichzeitig Hypertrophie des l. Ventrikels besteht, während dagegen die Venen, so weit sie äusserlich sichtbar sind, oft eine mehr oder minder beträchtliche Anfüllung und Erweiterung zeigen und als bläuliche Stränge oder Wülste deutlich durch die dünne und zarte Haut am Halse oder an sonstigen Theilen des Körpers durchschimmern; doch darf diese Erscheinung an den Venen nicht als eine Folge der Hypertrophie des rechten

Ventrikels aufgefasst werden, ebenso wenig als die oben erwähnte Ausdehnung des rechten Vorhofs, sondern sie muss vielmehr mit den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Ursachen in Verbindung gebracht werden.

Die subjectiven Empfindungen des Herzklopfens und der Beengung treten namentlich bei ältern Kindern oft stärker hervor, während sich bei kleinen Kindern diese Gefühle mehr durch Abneigung gegen stärkere körperliche Bewegungen kundgeben.

Selten besteht indessen, mit Ausnahme der auf congenitaler Anomalie beruhender Fälle, die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels allein für sich, fast immer ist sie mit ähnlichen Zuständen des linken Herzens combinirt, die Symptome, wie sie geschildert werden, sind daher in der Regel mit denjenigen der Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels complicirt, wobei sich besonders die Verstärkung des Herzstosses, sein weiteres Vorrücken nach links zugleich mit der Herzdämpfung bemerklich machen wird.

Da eine excentrische Hypertrophie nur an dem linken Vorhofe bei Erkrankungen des Ostium venosum sinistrum, besonders bei Stenose vorkommt, die vorborgene Lage dieses Herzabschnitts jedoch zu keinen objectiven Erscheinungen während des Lebens Veranlassung giebt, so kann die Hypertrophie des l. Vorhofs nur aus dem Vorhandensein der obenerwähnten Ursache erschlossen werden und ist kein Gegenstand der klinischen Beobachtung.

Die Symptome der Dilatation des Herzens geben sich vorzugsweise durch eine grössere Ausbreitung der Herzdämpfung und Herzleerheit kund, während dagegen die Erscheinungen, welche durch die Herzaction hervorgebracht werden, der Herzstoss und die sichtbaren Herzbewegungen sehr in den Hintergrund treten, ja völlig fehlen können.

Einfache Dilatationen des linken Ventrikels, wie sie bei fieberhaften Erkrankungen und auch bei Chlorotischen vorkommen, sind meistens nicht sehr bedeutend und verursachen keine auffälligen Veränderungen im Percussionsschalle, wohl aber lassen sie sich durch eine Verschiebung des Herzstosses nach aussen und unten nachweisen, wobei der letztere oft verstärkt erscheint, was indessen im späteren Verlaufe, wenn die Erschlaffung und Dilatation des Herzmuskels durch krankhafte Veränderungen desselben erhebliche Grade erreicht, nicht mehr der Fall ist und auch die Herzdämpfung grössere Dimensionen annimmt. Dabei werden auch die anfangs oft lauten und starken Herztöne schwächer, ja bei den höchsten Graden der Erschlaffung und Dilatation kann der erste Herzton völlig verschwinden.

Die Erscheinungen der Dilatation des rechten Ven-

trikels, welche stets mit denjenigen der Erweiterung des rechten Vorhofs verbunden sind, verursachen eine sich weiter nach rechts hin bis in die Mammillarlinie erstreckende Herzdämpfung und Herzleerheit, verbunden mit den Symptomen gesteigerten Drucks in den sichtbaren Venen und allen damit verbundenen Folgen, Undulation und Pulsiren derselben am Halse, Cyanose und Hydrops bei den höheren Graden der Dilatation. Die Herztöne über dem r. Ventrikel sind nur schwach hörbar oder durch Geräusche ersetzt (relative Insufficienz der Valvula tricuspidalis), auch der Radialpuls ist in der Regel schwach und von geringer Spannung, meistens sehr frequent und oft unregelmässig und aussetzend, wenn die Dilatation so beträchtlich ist, dass hinreichende Contractionen des Herzens nicht mehr bei jeder Systole zu Stande kommen (Asystolie), wobei die Zahl der bei der Auscultution wahrnehmbaren Herzcontractionen diejenige der Radialpulse um ein Namhaftes überschreitet.

Eine auf den rechten Vorhof allein beschränkte Dilatation wird bei der meist angeborenen, aber äusserst seltenen Stenose des rechten Ostium venosum beobachtet; in Bezug auf die dadurch hervorgebrachten Erscheinungen muss auf die Beschreibung der congenitalen Herzanomalien verwiesen werden. Eine colossale Erweiterung dieses Herzabschnittes fand einmal Buhl bei einer Communication desselben mit dem l. Ventrikel, welche in Folge von Myocarditis entstanden war.

Bei der differentiellen Diagnose der beschriebenen Zustände des Herzens kommt wohl zunächst in Betracht die mögliche Verwechslung mit einem pericardialen Exsudat, vorzugsweise bei etwas älteren Kindern. Abgesehen von der für die exsudative Pericarditis characteristischen Form der Herzdämpfung und Herzleerheit (exquisite Dreieckform der letzteren mit steil abfallenden geradlinigen Schenkeln), dem Wechsel derselben bei aufrechter und horizontaler Körperstellung, muss noch das Verhalten des Herzstosses berücksichtigt werden, der bei Pericarditis oft völlig vermisst wird, im Gegensatze zu dessen Verstärkung und Verbreitung bei excentrischer Hypertrophie, oder doch nur schwach gefühlt wird an einer Stelle der Brustwand, welche noch innerhalb der Herzleerheit liegt. Endlich kann auch noch die etwaige Anwesenheit eines pericardialen Reibungsgeräusches zur Diagnose verwerthet werden.

Vergrösserungen der Herzleerheit, welche durch Retraction der Lungenränder z. B. bei Schrumpfung des linken obern Lungenlappens bedingt sind, unterscheiden sich durch die dabei normal gross bleibende Herzdämpfung, durch den Nachweis einer gleichzeitig vorhandenen Ver-

dichtung der l. Lunge in der Spitzengegend und die oft deutlich fühlbare und selbst sichtbare Pulsation der frei an der Brustwand anliegenden, unbedeckten Lungenarterien. Auch bei Verengerungen der luftzuführenden Wege, des Larynx und der Trachea verkleinern sich meistens die Lungen und überdecken das Herz in geringerem Umfange, wobei in der Regel eine Dilatation des rechten Ventrikels besteht. Hier werden jedenfalls die sehr in den Vordergrund tretenden Symptome des ursprünglichen Uebels über die Ursache der Vergrösserung der Herzdämpfung Aufklärung verschaffen. Sollten dagegen Infiltrationen des linken Lungenrandes die Herzdämpfung scheinbar vergrössern, so werden meistens die auscultatorischen Zeichen (Bronchialathmen, klingende Rasselgeräusche) in der Umgebung des Herzens hierüber keinen Zweifel lassen.

Die Prognose der geschilderten Zustände richtet sich zunächst nach den der Hypertrophie und Dilatation zu Grunde liegenden Ursachen und der Möglichkeit, dieselben zu beseitigen.

Die durch erworbene oder angeborene Herzanomalien bedingte excentrische Hypertrophie muss, da sie fast immer compensatorischer Natur ist, als ein relativ günstiger Umstand betrachtet werden, und da eine nachträgliche Degeneration des Herzmuskels im Kindesalter seltener und später vorzukommen pflegt, auch in einzelnen Fällen bei Kindern eine Heilung des primären Klappenleidens eintreten kann, so wird man die Prognose im Allgemeinen als eine etwas günstigere betrachten, als beim Erwachsenen.

Ueber das spätere Schicksal der angeborenen, nicht auf Anomalien der Klappen und Gefässe beruhenden idiopathischen Hypertrophien ist Nichts bekannt; es darf aber wohl angenommen werden, dass dieselben in manchen Fällen sich beim späteren Körperwachsthum ausgleichen und verschwinden. Die von nervösen Störungen des Circulationsapparats ausgehenden Hypertrophien gewähren ebenfalls eine günstigere Prognose, namentlich diejenigen, welchen eine Mischungsänderung des Blutes, wie z. B. ein chlorotischer Zustand, zu Grunde liegt. Bedenklicher wird die Prognose dann, wenn bei vorhandener excentrischer Hypertrophie die Dilatation zunimmt, insofern dadurch auf ein Wachsen des ursprünglichen Uebels oder auf eine sich einstellende Degeneration des Herzmuskels geschlossen werden kann. Die Dilatation an sich bietet eine weit ungünstigere Vorhersage, weil dadurch die schliessliche Erschlaffung und Erlahmung der Herzmusculatur und damit alle aus einer allgemeinen und speciell im Herzen sich entwickelnden Blutstockung hervorgehenden Folgen, Cyanose, Hydrops, Thrombose eingeleitet werden, besonders dann, wenn die Dilatation vorzugs-

weise den rechten Ventrikel und den rechten Vorhof betrifft. Dilatationen und Erschlaffungen des Herzens, wie sie bei den acuten Infectionskrankheiten oder auch bei Entzündungen des Pericards und des Herzmuskels im späteren Verlaufe unter den Erscheinungen hochgradiger Herzschwäche vorkommen, gehören, obwohl sie bei ersteren, wenn das Leben erhalten bleibt, später völlig wieder verschwinden können, ebenso wie die rapid auftretenden Erweiterungen des rechten Herzens bei acuten Lungenaffectionen, bei Keuchhusten, Stenosen der Luft zuführenden Wege etc. zu den bedenklichen Erscheinungen.

Behandlung. In Bezug auf die Behandlung der excentr. Hypertrophie der Ventrikel sei hier nur bemerkt, dass, da es sich in der Mehrzahl der Fälle um secundäre und compensatorische Zustände handelt, die Indication meistens darin besteht, die Hypertrophie zu erhalten, sobald eine Beseitigung des ursprünglichen Hindernisses im Kreislauf nicht möglich ist, und die nachträgliche Degeneration des Herzmuskels zu verhüten. Dieses geschieht am besten dadurch, dass man einestheils durch möglichst vortheilhafte allgemeine Ernährungsbedingungen auch die Nutrition des Herzens in einem günstigen Zustande erhält, anderntheils aber dadurch, dass man die Kraft des Herzmuskels schont, indem man von demselben keine übermässigen Leistungen beansprucht; beides wird vorzugsweise durch zweckmässige diätetische Vorschriften erreicht werden können. In Bezug auf das Nähere, sowie auch auf die Behandlung der mehr chronischen Formen der Dilatation muss auf das Capitel über die Behandluug der chronischen Klappenleiden verwiesen werden.

Bei den sogen. idiopathischen oder functionellen Hypertrophien und Dilatationen muss bei der Behandlung vorzugsweise versucht werden theils durch Nervina, namentlich aber durch Verbesserung der Blutmischung und Regulation der peripheren Circulation eine günstige Modification des Zustandes zu erzielen; das nähere Detail wird bei der Therapie der nervösen Störungen des Herzens erwähnt werden.

Die acuten Dilatationen, wie sie bei Infectionskrankheiten, Myocarditis etc. vorkommen, erfordern die energische Anwendung von Stimulantien, namentlich Wein, Campher und Moschus; auch die in Folge von acuten Affectionen der Respirationsorgane sich rapid entwickelnden dilatativen Zustände des r. Herzens erheischen ein ähnliches Verfahren, wobei jedoch unter Umständen eine derivatorische allgemeine Blutentziehung für den Augenblick indicirt ist, um das mit Blut überfüllte rechte Herz zu entlasten.

II. Atrophie des Herzens.

Bei der Atrophie des Herzens besteht eine Abnahme der Muskelmasse desselben, womit sich in der Regel auch eine Verminderung der bindegewebigen und fibrösen Elemente des Organs verbindet. Inwiefern es sich dabei um eine numerische Abnahme der musculösen Elemente (Hypoplasie) oder um eine einfache Abmagerung derselben handelt ist nicht genauer untersucht; doch dürfte es sich bei der angeborenen Form wohl hauptsächlich um das erstgenannte Verhältniss, bei der erworbenen dagegen eher um das letztere handeln.

Es soll hier auch nur die einfache, stets mit Gewichtsabnahme des Organs verbundene Form berücksichtigt werden, bei welcher eine gleichzeitige Erweiterung der Höhlen nicht besteht, wohl aber meistens eine Verkleinerung (concentrische A.), und verweisen wir in Bezug auf die degenerative Form (Fettumwandlung, Neubildung von Bindegewebe), bei welcher unter Umständen sogar eine Volumszunahme bestehen kann, in das Kapitel über die degenerativen Processe am Herzmuskel.

Die sogenannte Pigmentatrophie oder braune A. ist ein Attribut des höheren Alters und kommt bei Kindern nicht vor.

Die Atrophie kann eine allgemeine oder partielle sein, d. h. nur einen einzelnen Herzabschnitt oder nur die Trabekeln oder Papillarmuskeln betreffen.

Eine allgemeine Atrophie des Herzens kommt unzweifelhaft zuweilen angeboren vor und zwar, wie es scheint, vorzugsweise beim weiblichen Geschlechte, ist in der Regel combinirt mit einer mangelhaften Entwickelung des Gefässsystems, besonders des arteriellen und bildet nach den Forschungen Virchows die Grundlage schwerer, unheilbarer Formen der Chlorose. Skene hat einen solchen Fall bei einem 14 Tage alten Knaben beschrieben und Jacobi will eine Anzahl ähnlicher beobachtet haben. Diese angeborene Atrophie, welche, wie es scheint, zuweilen bei mehreren Kindern derselben Familie vorkommt, kann sich bis in das reife Alter hinein erhalten, so dass das Organ auf der Grösse stehen bleibt, wie sie etwa einem 5—6jährigen Kinde zukommen würde, oder aber es entwickelt sich aus derselben vermuthlich unter günstigen Bedingungen der Blutbildung eine spätere Hypertrophie, wie bereits erwähnt wurde.

Die erworbene Atrophie des ganzen Herzens ist wohl immer das Resultat einer hochgradigen allgemeinen Atrophie des Körpers, wie sie bei Kindern, namentlich im ersten Lebensjahr, so häufig in Folge von ungenügender oder unpassender Ernährung und chronischen

Darmcatarrhen beobachtet wird; die Verminderung der gesammten Blutmasse spielt hierbei unzweifelhaft eine bedeutende Rolle, insoferne als in diesem Falle die Füllung der Herzhöhlen eine ungenügende wird und die Atrophie einleitet. In Verbindung damit steht in der Regel eine Verkleinerung der Leber und der Milz, die Herzmusculatur ist blass, schlaff und zerreisslicher. Die kleinsten von Beneke gefundenen Herzvolumina von 12, resp. 13 C. C. betrafen Kinder im Alter von 11 Tagen bis zu 3 Monaten. Im Ganzen fand er 8 Mal abnorm kleine Herzen bei Kindern (6mal bei Knaben). Alle waren, obwohl ausgetragen und von annähernd normaler Körperlänge, äusserst atrophisch und abgemagert und fanden sich auch die übrigen Organe bei denselben von abnormer Kleinheit.

Der Einfluss der verminderten Füllung eines Herzabschnittes mit Blut wird aber besonders deutlich bei den partiellen Atrophien einzelner Herzabschnitte. So sieht man bei der Stenose des Ostium venosum sin. den in diesem Falle nur ungenügend gefüllten linken Ventrikel atrophiren; noch auffälliger wird dieses bei der Stenose des Ostium venos. dextrum, die, fast stets angeboren, eine Atrophie aller andern Abschnitte des Herzens herbeiführen kann.

Die Atrophie des Herzens ist kein Gegenstand der klinischen Beobachtung und Behandlung (in dem Fall von Skene bestanden enorme Anämie, leichte dyspept. Erscheinungen, kleiner frequenter Puls, schwache Herzaction), da dieser Zustand unter Umständen wohl vermuthet, mit Sicherheit aber nicht wohl erkannt werden kann.

III. Myocarditis und Herzaneurysma.

Literatur.

Laz. Riveri, Observat. Cent. I. Obs. 87. p. 490 ed. Lugdun. 1679. — Kreysig, Die Krankheiten des Herzens etc. II. 78. Berl. 1815. — Friedr. Aug. Benj. Puchelt, de carditide Infantum Commentarius. Lips. 1824. — Stanley, Transact. of the med. chir. Soc. III. 1816. — Chambers, the Lancet 1844. p. 557. — Howitt, the Lancet 1846. — Chance, the Lancet 1846. Mai. — Craigie, Edinb. med. and surg. Journ. 1848. Jan. — Quain, Journal für Kinderkrankheiten von Behrend u. Hildebrand XVII. 425. — Dittrich, die wahre Herzstenose. Prag. Vierteljhrschr. XXI. 1849. I. — Dittrich, Ueber Herzmuskelentzündung. Ibid. XXVII. 1852. I. — Bartels, deutsche Klinik 1852. N. 18. — Helfft, practische Bemerkungen über Herzaffectionen im kindl. Alter. Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildeb. XI. p. 16. — Virchow, dessen Archiv IV. 270. — Gessele, Journ. f. Kinderkrankh. v. Behr. u. Hild. XXII. p. 25 (aus dem Ber. über das Hauner'sche Kinderhospital). — Cuttler, Union médicale 1858. p. 576. — Löschner, Prager Vierteljhrschr. 1856. XIII. — E. Wagner, Fall von eigentlicher oder primärer Erweichung des Herzfleisches. Archiv der Heilkunde I. 1860. p. 185. — Buhl, Communication der linken Herzkammer mit dem rechten Vorhofe. Zeitschr. f. ration. Med. N. F. V. p. 1. — v. Sydow, Journ. für Kinderkrankh. v. Behr. u. Hildebr. XLVII. p. 437. — Löschner u. Lambl, aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale zu Prag. 1860. I. p. 146. 1860. — Bernheim, de la myocar-

dite aiguë. Strassburger These. 1867. — Rudolf Meyer, über die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschrift. Zürich 1870. p. 60. — Redenbacher, Verengerung der Aorta desc. an der Insertionsstelle des Duct. Bot. Aerztl. Intelligenzbl. 1873. 7. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. VI. p. 432. — Rokitansky, die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. — Zahn, Mittheilungen aus dem path.-anatom. Institut zu Genf. Virch. Arch. LXXII. p. 206. — Bouchut, de la myocardite et de l'endocardite dans la diphtherite, dans l'angine couenneuse et dans le croup. Gaz. des hôpit. 1872. N. 117—118. — E. Wagner, das Syphilom im Allgemeinen, das Syphilom des Herzens und der Gefässe im Speciellen. Arch. der Heilk. 1866. VII. 527. — Woronichin, Ueber einen seltenen Fall der hereditären Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. VIII. 109. — Reimer, Casuistische u. path.-anat. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersb. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 98. — Stein, Untersuchungen über die Myocarditis. Gekrönte Preisschrift. München 1861. René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. Paris 1869. — Oertel, Handbuch der speciellen Pathol. u. Therapie herausgeg. von H. v. Ziemssen II. — Kantzow u. Virchow, congenitales, wahrscheinlich syphilitisches Myom des Herzens. Virch. Arch. XXXV. p. 211.

Historisches.

Eine Scheidung der am Herzen auftretenden entzündlichen Veränderungen in Bezug auf das ihnen zu Grunde liegende anatomische Substrat in eine Endo-, Myo- und Pericarditis ist erst durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen des jetzigen Jahrhunderts möglich geworden; selbst Corvisart wirft diese 3 Formen noch unter dem Namen der Carditis zusammen. Es ist daher schwierig unter den zerstreuten Beobachtungen aus früherer Zeit diejenigen mit Sicherheit herauszufinden, welche man als der Myocarditis angehörig bezeichnen kann, um so mehr als ja eine Combination der drei obengenannten Formen, oder doch wenigstens zweier, eine relativ häufige ist. Beobachtungen aus jener Zeit, welche nur die Farbe und Consistenz des Muskelfleisches betreffen, können aber bei dem Mangel genauerer mikroscopischer Untersuchung mit einiger Sicherheit nicht auf Myocarditis bezogen werden und es dürfen nur diejenigen in Betracht kommen, bei welchen Abscesse, Geschwüre oder fibröse Veränderungen deutlich beschrieben sind. Eine der ältesten Beobachtungen dieser Art von Rivière bezieht sich auf ein Individuum, welches noch dem kindlichen Alter angehörte und betrifft ein 14jähriges Mädchen, welches neben den Erscheinungen von Fieber, Cardialgie, aussetzendem Pulse, Kurzathmigkeit und Schmerz in der Seite erkrankt war und später, nachdem Blutbrechen sich eingestellt hatte, starb. Bei der Section fand sich Verwachsung des Herzbeutels mit dem Rippenfelle; Lungen und Herz waren von weisser Farbe und das letztere durch Verschwärung so zerstört, dass die Fleischbündel einzeln herausgenommen werden konnten. Bonetus bringt eine Beobachtung, wo sich am linken Vorhofe eines 3monatlichen Knaben Geschwüre fanden; vermuthlich ist dieses derselbe Fall, den Lieutaud erwähnt nebst einem anderen eines 3jährigen Knaben mit einem Abscess

in der Nähe des linken Herzohrs. Wahrscheinlich gehört auch hierher der von Puchelt beobachtete und als Carditis bezeichnete Fall, wo sich bei einem 2½jähr. Knaben, ausser Hydrops Pericardii und Dilatation des r. Vorhofs durch Blut, eine starke Gefässinjection am Herzen fand bei sehr blasser und schlaffer Beschaffenheit des Herzmuskels. Einzelne Beobachtungen von Myocarditis bei Kindern finden sich in der medicinischen Litteratur dieses Jahrhunderts, namentlich seit dem 5. Decennium desselben zerstreut bei Craigie von Stanley, Chambers u. Chance, ferner von Howitt, Quain, Helfft, Löschner, Bartels, Gessele, Dittrich, Rokitansky, v. Sydow, Cuttler, Wagner, Buhl, Stein und Rudolf Meyer.

Eine besondere Berücksichtigung hat die Myocarditis der Kinder in den bekannten Lehrbüchern über Kinderkrankheiten bis jetzt nicht gefunden und es ist wohl René Blache der erste gewesen, der in seiner Arbeit derselben einen eigenen Abschnitt gewidmet hat.

Die nachfolgende Darstellung ist das Ergebniss einer Analyse von etlichen 20 mehr oder minder vollständig mitgetheilten Beobachtungen von Myocarditis bei Kindern.

Es ergiebt sich aus denselben zunächst, dass die Myocarditis des kindlichen Alters gegenüber derjenigen der Erwachsenen durchaus keine erheblichen Verschiedenheiten bietet; man findet auch bei Kindern eine acute und chronische, eine diffuse und circumscripte, eine parenchymatöse und interstitielle M. mit allen ihren Folgen, Erweichung, Eiterung, Abscess- und Aneurysmenbildung, Perforation der Wandungen und Septa des Herzens und schwieliger Entartung.

Ich muss dabei erwähnen, dass die bei Pericarditis sich in der Regel nur auf die oberflächlichen Schichten des Myocards beschränkenden leichten Entzündungen nicht berücksichtigt worden sind, ebenso wie auch diejenige Form nicht, welche im Gefolge von acuten fieberhaften, namentlich infectiösen Erkrankungen, wie Typhus abdominalis, exanthem. und recurrens, Scharlach, Variola, Pyämie, Erysipelas etc. vorzukommen pflegt, und durch diffuse albuminös fettige Trübung der Muskelfaser sich characterisirt, deren entzündliche Natur aber nicht völlig zweifellos ist.

Anatomisches.

Die acute Myocarditis, theils diffus, theils circumcript auftretend, mit oder ohne Eiterung und Abscessbildung, ist im kindlichen Alter, wie es scheint, die häufigere Form, denn sie findet sich unter 22 Fällen 14mal und auch unter den 8 chronischen Fällen

von Myocarditis sind einzelne doch wohl nur als Ausgänge eines ursprünglich acuten Processes aufzufassen. Eine scharfe Trennung in eine parenchymatöse und interstitielle M. lässt sich weder anatomisch noch klinisch durchführen, da beide Formen sich häufig mit einander combiniren. Unter diesen 14 Fällen acuter M. war die Entzündung 9mal eine mehr oder minder ausgebreitete und diffuse und betraf theils das ganze Organ oder beide Ventrikel oder doch einen ganzen Herzabschnitt.

Der Herzmuskel fand sich stets erweicht, zuweilen in solchem Grade, dass derselbe bei der Manipulation der Eröffnung der Höhlen breiartig auseinander wich. Die Farbe desselben war bald tiefroth, selbst violett oder schwärzlich, bald schmutzig braun, gelblich und blass. Oft war das ganze Organ oder einzelne Stellen desselben, z. B. der Sulcus transversus oder die Herzspitze von zahlreichen kleinen oder auch grösseren, tiefeingreifenden Ecchymosen durchsetzt. Sowohl bei der diffusen als auch bei der circumscripten Form fanden sich nicht selten Abscesse (im Ganzen 7mal), theils kleinere, stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse und zahlreichere, theils grössere in einfacher Zahl im Muskelfleische des Herzens. Die Abscessbildung war bei der circumscripten acuten Myocarditis die Regel (4mal unter 5 Fällen), darunter fanden sich zum Theil recht grosse Abscesse (von einem Vorhof zum andern um die Herzspitze herum sich erstreckend in dem Falle von Chambers), aber auch kleinere in grösserer Zahl (Gessele). Unter den 9 Fällen diffuser acuter Myocarditis wurden dagegen nur 3mal Abscesse beobachtet, 2mal kleinere und zahlreichere in dem Muskelfleische beider Ventrikel, einmal ein grösserer in der Wand des linken Ventrikels. Ueberhaupt war dieser letztere vorwiegend der Sitz von Abscessen, denn es fanden sich solche 3mal in demselben allein, 3mal in beiden Ventrikeln zugleich und nur einmal am rechten Vorhofe allein. Zweimal wurden Rupturen solcher Abscesse in der Wand des l. Ventrikels beobachtet, einmal erfolgte die Berstung nach aussen in den Herzbeutel (Cuttler), das andere Mal in die Ventrikelhöhle (Chance).

Die Muskelprimitivfasern fanden sich bei der acuten M. meistens ihrer Querstreifung beraubt, theils matt granulirt theils mit glänzenden Fettmolecülen angefüllt oder auch wachsartig degenerirt, bei hochgradiger Erweichung zu spindelzellenartigen Gebilden zerfallen (parenchymatöse Form), theils aber auch wenig verändert in ein festeres, Eiterkörperchen haltendes Exsudat eingebettet (interstitielle Form). In den grösseren Abscessen fand sich neben Trümmern von Muskelfasern und fettigem oder albuminösem Debritus, Eiter, in den kleineren dagegen neben diesem auch Haufen von Bacterien in der Form des Micrococcus.

Die chronische Myocarditis, von welcher 8 Beispiele vorliegen, war characterisirt durch partielle schwielige Entartung des Herzmuskels und durch Bildung von chronischen Aneurysmen, die jedoch zum Theil wenigstens ihren Ausgang von einer acuten, partiellen Myocarditis genommen hatten, die zur Abscessbildung geführt hatte. Besonders gehören hierher mehrere Fälle, in welchen die Myocarditis ihren Sitz am obern Theile des Septum ventriculorum hatte, was 6mal der Fall war. Dreimal (Rokitansky, Dittrich, Buhl) fanden sich an der genannten Stelle, d. h. dem membranösen Theile des Septum entsprechend, unterhalb der Aortaklappen Oeffnungen mit derben schwieligen Rändern neben sehnigter, weisslicher Entartung des Muskelfleisches in der Umgebung, Oeffnungen, welche von dem l. Ventrikel entweder direct (Buhl) oberhalb der Valv. tricuspidalis in den enorm dilatirten rechten Vorhof führten, oder (Dittrich, Rokitansky) zunächst in eine aneurysmatische Höhle einmündeten, welche sich gegen den rechten Vorhof hin erstreckte und das Septum atriorum in denselben entweder einfach vorwölbte oder auch durch eine andere Oeffnung mit diesem Herzabschnitte communicirte. In 2 Fällen von Löschner führte dagegen die mit schwieligen Rändern versehene Oeffnung nach dem rechten Ventrikel unterhalb der Valv. tricuspidalis. Nur in einem Falle (Dittrich) fehlte die Oeffnung am obern Theile des Septum, welches in ein derbes, weissliches Gewebe verwandelt war. Neben chronischer und frischer Endocarditis fand sich in diesen Fällen auch mehrmals schwielige und sehnige Entartung des Muskelfleisches an andern Stellen der Wand des l. Ventrikels.

In 2 andern Fällen (Quain und Sydow) handelte es sich offenbar um Aneurysmen chronischer Bildung an der vorderen Wand des linken Ventrikels. In dem Falle von Quain befand sich das Aneurysma an der Basis des l. Ventrikels zwischen der Wurzel der Aorta und dem l. Herzohre, es hatte eine längliche Gestalt, war etwa 1 Zoll lang und hatte 2½ Zoll im Umfange. Nach Innen mündete es dicht unter den Klappen der Aorta, da wo der Zipfel der Mitralis sich anheftet, es hatte eine fibröse Wandung und schien nur aus Endocardium und Pericardium gebildet; auf der innern Wand des l. Ventrikels fanden sich einzelne sehnig entartete Stellen. An seiner Spitze war das Aneurysma nach aussen in den Herzbeutel geborsten. Aus der undeutlichen Beschreibung des Sydow'schen Falles lässt sich gleichwohl erkennen, dass es sich um ein Herzaneurysma handelte, denn das Herz hatte eine Sanduhrförmige Gestalt; die vorhandene Ausdehnung desselben betraf ausschliesslich den linken Ventrikel; es fand sich ein sprungförmiger Riss in demselben oberhalb einer Stelle, welche innig mit dem Pericardium verwach-

sen war. Das Endocardium in dem ausgedehnten Theile zeigte ein Netz von unregelmässigen kleinen Rissen und Berstungen.

Die Vorliebe der Myocarditis für das linke Herz und das Septum ventric. ist auch im kindlichen Alter eine sehr ausgesprochene, denn unter den aufgeführten 22 Fällen hatte die M. ihren Sitz 6mal ausschliesslich im linken Ventrikel, 8mal in beiden Ventrikeln, darunter 2mal vorzugsweise im linken, 6mal am Septum ventric., einmal am rechten Vorhofe allein und 2mal scheinen sämmtliche Herzabschnitte betroffen gewesen zu sein. Am l. Ventrikel hatte sie ihren Sitz 3mal an der vordern Wand, einmal an der Basis desselben, einmal an der Spitze; am Septum ventr. nahm dieselbe stets den oberen Theil desselben ein.

Ausser den der Myocarditis angehörenden Veränderungen fanden sich in den meisten Fällen noch andere pathologische Befunde, sowohl am Herzen selbst als auch in anderen Organen, welche theils im ursächlichen Zusammenhange mit der Myocarditis, theils aber auch als Complicationen oder Folgezustände derselben betrachtet werden müssen. So fand sich Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels als Folge chronischer partieller Myocarditis oder gleichzeitiger Klappenfehler, Dilatation des ganzen Herzens durch Erschlaffung der Musculatur oder auch einzelner Abtheilungen durch Steigerung des Blutdrucks in denselben (besonders einmal ganz enorme Erweiterung des rechten Vorhofs bei Communication desselben mit dem l. Ventrikel) und Anfüllung der dilatirten Herzhöhlen mit frischen, cruorreichen Gerinnseln oder Thromben älteren Datums. Hierher gehört ferner die acute und chronische Endocarditis, letztere als Trübung und Verdickung des Endocards der Wandungen, Schrumpfung und Verkalkung der Klappen bes. am l. Herzen, aber auch der Tricuspidalis bei vorhandener Perforation des Septum, erstere als frische Vegetation und Fibrinauflagerung am Klappenapparate, aber auch an der Wand des Herzens in der Nähe von acuten Entzündungsheerden und Abscessen in derselben.

Pericarditis fand sich nicht allein als chronische, d. h. als Verdickung oder mehr oder minder umfangreiche Verwachsung des Pericards mit dem Herzen, sondern auch als acute, mit faserstoffig-serösen oder serös-purulenter Exsudation in den Herzbeutel, theils hervorgerufen durch Ruptur eines myocarditischen Abscesses in den letzteren, theils vielleicht als primäre Affection, durch Uebergreifen auf den Herzmuskel Myocarditis erregend.

Selbstverständlich ist endlich die Ansammlung von grossen Mengen von theils flüssigem, theils geronnenem Blut im Herzbeutel in Fällen von Ruptur des Herzens bei Myocarditis.

Die Rupturen myocarditischer Heerde in die Herzhöhlen und die En-

docarditis erklären das häufige Vorkommen von Residuen älterer und neuerer embolischer Vorgänge in andern Organen ohne Schwierigkeit. So fanden sich Erweichungsheerde in den Hemisphären des Gehirns, lobuläre Heerde und Abscesse in den Lungen, alte Infarcte in der Leber, der Milz und den Nieren, frische capilläre Embolien im Gehirn, den Lungen, den Pleuren, der Leber, der Milz und den Nieren, ja wie es scheint am Herzmuskel selbst. Dabei mag es fraglich bleiben, in welchem Verhältnisse zur Myocarditis und zu diesen Embolien in einzelnen Fällen Beinhaut- und Knochenabscesse, eitrige Gelenk- und Sehnenscheidenentzündungen, eitrige und eitrig-hämorrhag. Pleuritiden standen. Auch hydropische Ergüsse, Hydrothorax, Ascites mit Lebercirrhose, Oedeme verschiedener Körpertheile fanden sich in chronischen Fällen, wie denn auch in einem Falle chronische Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose in Verbindung mit Myocarditis und Perforation des Septum beobachtet wurde.

Aetiologie. Die Myocarditis ist, wenn sie auch während des intrauterinen Lebens verhältnissmässig oft und vorwiegend im rechten Herzen auftritt, im kindlichen Alter ebenso wie auch später eine ziemlich seltene Erkrankung, wenn man die oben erwähnten leichteren Affectionen des Myocards bei acuten Infectionskrankheiten und bei Pericarditis ausnimmt.

Jugendliche Individuen scheinen jedoch im Allgemeinen etwas öfter von Myocarditis befallen zu werden, was vielleicht mit dem häufigeren Vorkommen von acutem Gelenksrheumatismus und von acuten Infectionskrankheiten in dieser Lebensperiode zusammenhängen mag. Valleix fand unter 18 Fällen 6, welche dem Alter von 12—20 Jahren angehörten, Bernheim unter 46 Fällen 12 zwischen dem 8.—20. Jahre und Stein giebt an auf Grund von 140 Beobachtungen, dass die Mehrzahl derselben auf das Alter von 12—30 Jahren fallen. Unter den 22 von mir benützten Fällen, welche ausschliesslich dem kindlichen Alter angehören, ist das Alter 21mal notirt und war die Vertheilung in Bezug auf die verschiedenen Lebensjahre folgende:

erste Lebenstage (4—16 Tage)		3	8
1.	Lebensjahr (11 Monate) .	1	
4.	»	2	
5.	»	1	
6.	»	1	
8.	»	3	13
9.	»	3	
11.	»	1	
12.	»	1	
13.	»	2	
14.	»	3	
		Summa	21.

Hieraus würde hervorgehen, dass die M. in der 2. Hälfte der Kindheit fast doppelt so häufig ist, als in der ersten, dass aber auch schon in den ersten Tagen nach der Geburt Myocarditis vorkommen kann. Die Zahl der Knaben wiegt vor insofern als unter 18 Fällen, in welchen das Geschlecht notirt ist, sich 11 Knaben und nur 7 Mädchen befinden, bei Erwachsenen scheint das männliche Geschlecht noch stärker zu prävaliren, nach Stein kommen auf 100 männl. Individuen nur 40 weibliche. Unter den Ursachen der acuten M. im kindlichen Alter spielen allgemeine Infectionskrankheiten eine hervorragende Rolle. Einmal scheint Typhus die Veranlassung gewesen zu sein, bei den 3 in den ersten Lebenstagen beobachteten Fällen von acuter diffuser M. wird man nicht fehlgehen, wenn man dieselbe als aus einer puerperalen Infection hervorgegangen betrachtet; vielleicht handelte es sich theilweise auch um Fälle acuter Fettentartung der Neugebornen (in dem Falle von Wagner starb die Mutter im Puerperium während einer Epidemie von Puerperalfieber und bestand neben der Erkrankung des Herzens ein eitrighämorrhagisches Pleuraexsudat). Einen pyämischen und metastatischen Ursprung wird man ebenfalls annehmen dürfen, wo die Myocarditis vorkam in Begleitung von eiternden Gelenkentzündungen und Knochenabscessen neben lobulären Heerden und Abscessen in den Lungen und wo die Affection des Herzmuskels selbst in Gestalt zahlreicher kleinerer Abscesse sich manifestirte. Hieran schliessen sich Fälle, in welchen, wie es scheint, eine Endocarditis gewissermassen das Mittelglied zwischen einer localen entzündlichen Erkrankung und der metastatischen Myocarditis bildet, wie in dem Falle von R. Meyer und einzelnen Fällen von ulceröser Endocarditis. Hierher gehört auch der von Lambl als suppurative Endocarditis beschriebene Fall eines 5jähr. Knaben, wo in Folge einer eitrigen Periostitis und Phlebitis in der Musculatur des Herzens sowohl als auch unter dem Endocard und zwischen Duplicaturen desselben am Septum membranaceum und der Mitralis sich embolische Abscesse fanden, welche theilweise in die Herzhöhle geborsten waren. In naher Beziehung zu diesen metastatischen Formen stehen wohl auch diejenigen Fälle, welche sich im Verlaufe der Diphtherie entwickeln. Reimer fand bei allgemeiner diphtheritischer Infection 3mal den Herzmuskel fettig degenerirt und mit zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Aehnliche Angaben macht Oertel, ja in Fällen, wo der Tod nach Diphtherie erst später, selbst 6 Wochen nachher durch Herzlähmung erfolgte, fand er den Herzmuskel blass, mürbe und von Blutextravasaten durchsetzt; einen ebenfalls hierhergehörigen Fall referirt Bouchut, wo neben einer analogen Veränderung am Herzmuskel

Endocarditis proliferans und eine Eruption von Petechien auf der äusseren Haut vorhanden war.

In 5 Fällen scheint die Myocarditis rheumatischen Ursprungs gewesen zu sein*), indem sie in Begleitung von multiplem Gelenkrheumatismus, manchmal combinirt mit Pericarditis und Pleuritis in acuter Weise auftrat oder mehr chronisch, verbunden mit verschiedenen rheumatischen Beschwerden, sich entwickelte. Ein ganz besonderes Interesse bietet die an der Basis des Septum ventriculorum vorkommende Myocarditis, bei welcher in 6 Fällen fünfmal Communicationen des l. Ventrikels mit dem rechten Vorhofe oder dem rechten Ventrikel bestanden. Hier liegt die Annahme nahe, dass congenitale Abnormitäten die prädisponirende Ursache der Myocarditis, oder doch wenigstens ihre Localisation gerade an der genannten Stelle waren. In einzelnen Fällen, wie z. B. in denjenigen von Löschner, in welchen die Oeffnung aus dem l. Ventrikel in den rechten unterhalb der Tricuspidalis führte, mögen an dieser Stelle vielleicht schon congenitale Defecte bestanden haben, deren Ränder später in Folge der mechanischen Zerrung, welcher solche Oeffnungen nothwendiger Weise ausgesetzt sein müssen, der Sitz einer Endo- und Myocarditis wurden. Die Annahme, dass hier myocarditische Abscesse den Durchbruch veranlassten, scheint desshalb nicht wohl statthaft, weil ein solches Ereigniss sich im Verlaufe der Erkrankung doch durch sehr prägnante Symptome hätte müssen bemerklich machen. In den merkwürdigen Fällen von Dittrich, Rokitansky und Buhl, wo Verbindungen des linken Ventrikels mit dem rechten Vorhofe oder doch bedeutende Ausbuchtungen des Septum nach diesem hin bestanden, scheint ein zu grosses Septum membranaceum oder ein zu tief gelegener Ansatz der Valvula Tricuspidalis in Verbindung mit Hypertrophie des l. Ventrikels zunächst die Veranlassung einer aneurysmatischen Ausbuchtung des Septum gewesen zu sein, welche dann später als prädisponirende Ursache für die Entwicklung entzündlicher Processe an dieser Stelle wirkte. Auffallend ist dabei, dass sowohl Buhl als auch Rokitansky ausdrücklich die Aorta als verengt angeben, eine Verengerung, die zweifellos congenitaler Natur war. Eine von Redenbacher mitgetheilte Beobachtung, die die Krankengeschichte seines eigenen 8jähr. Sohnes enthält, der in Folge von acutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis starb, muss hier ebenfalls erwähnt werden, da sich gleichfalls eine aneurysmatische Ausbuchtung der Wand des l. Ventrikels in den rechten Vorhof fand, welche in dieser letzteren durchgebrochen war;

*) Löschner will sie in Folge von zu heissen Bädern mit nachfolgender Erkältung haben auftreten sehen.

auch hier bestand eine angeborene Stenose der Aorta in der Gegend des Isthmus derselben. Die Drucksteigerung im l. Ventrikel und die Hypertrophie der Wandungen desselben findet in der Aortenstenose ihre genügende Erklärung. Erst neuerdings hat Zahn, auf die oben erwähnten Verhältnisse aufmerksam machend, wieder 3 Fälle solcher einfacher aneurysmatischer Ausbuchtungen des Septum V. gegen den rechten Vorhof und den rechten Ventrikel beschrieben, worunter einer ein 2½jähriges, an Bronchopneumonie verstorbenes Kind betrifft. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass alle an dieser Stelle beobachteten Aneurysmen und Perforationen auf einer congenitalen Anomalie beruhen, ohne Zweifel können sie auch die Ausgänge entzündlicher Processe in einem normalen Septum sein. Zum Schlusse mag hier noch erwähnt werden, dass ein Fall von Myocarditis in Folge eines Trauma (Stoss auf die Herzgegend) sich in der älteren Literatur findet [vergl. Fischer, über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie IX. p. 571, Fall 418. Aus Philosoph. Trans. vom Jahre 1764].

Symptome der Myocarditis. Die Erscheinungen, unter welchen die acute M. während des Lebens auftrat, bieten, soweit die allerdings oft mangelhaften Beobachtungen reichen, kaum etwas Charakteristisches, was sich indessen von vornherein vermuthen lässt. Die am Herzen selbst beobachteten Symptome, eine verbreiterte Herzdämpfung, ein verstärkter oder schwächerer Stoss, Schmerz in der Herzgegend, Blase- und Reibegeräusche gehören mehr den oft vorhandenen Complicationen, der begleitenden Endo- und Pericarditis an. Ueberhaupt wurden häufig gar keine Symptome von Seiten des Herzens wahrgenommen, besonders wenn sich die M. im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit wie Typhus und Diphtherie, oder unter dem Bilde einer pyämischen Erkrankung entwickelte. In andern Fällen traten mehr die durch complicirende Erkrankungen der Respirationsorgane bedingten Erscheinungen der Dyspnoë bei Pneumonie oder Pleuritis in den Vordergrund. Neben dem rapiden tödtlichen Verlaufe innerhalb weniger Tage, der fast in allen Fällen beobachtet wurde, ist ein Complex von cerebralen Erscheinungen verhältnissmässig häufig vorgekommen. Die Kinder erkrankten entweder ohne Vorboten oder nachdem die Erscheinungen eines mehr oder minder intensiven Gelenkrheumatismus vorangegangen waren plötzlich unter schweren Gehirnerscheinungen, Kopfschmerz, Unruhe, Stöhnen, Delirien, allgemeinen epileptiformen Convulsionen, Erweiterung oder Verengerung der Pupillen, verfielen rasch in Sopor und Bewusstlosigkeit und starben in tiefem Coma. Der Puls war dabei meistens sehr beschleunigt, klein, zuweilen

unregelmässig, aber auch von normaler, selbst subnormaler Frequenz, die Temperatur bald hochfebril, bald aber auch normal oder im Collapse unter die Norm herabsinkend. Oft bestand dabei Livor, Cyanose und Erweiterung der Halsvenen, in einzelnen Fällen wurde typhusähnlicher Durchfall mit Leibschmerzen und Verminderung der Harnsecretion beobachtet; Oedeme und Albuminurie werden nicht erwähnt, obwohl letztere vorhanden gewesen sein mag. Pustulöse Hauteruptionen und hämorrhagische Exantheme kamen in den mit Endocarditis complicirten Fällen vor. Wenn auch cerebrale Erscheinungen der oben geschilderten Art zuweilen bei der acuten Myocarditis Erwachsener beobachtet werden, so kann man doch sagen, dass sie bei Kindern viel häufiger und in viel prägnanterer Weise sich manifestiren. Die rasche Abnahme der Herzenergie, welche zu namhaften Störungen in der Circulation der Schädelhöhle, zu hochgradiger venöser Hyperämie und Oedem des Gehirns und seiner Häute führt, unter Umständen die Anwesenheit zahlreicher capillärer Embolien in diesem Organ in Verbindung mit der sich einstellenden tiefen Alteration der Blutmischung dürften eine hinreichende Erklärung für den geschilderten Complex von Symptomen geben.

Diagnose. Sie wird während des Lebens aus solchen Symptomen kaum je mit Sicherheit gestellt werden können, da ähnliche Erscheinungen bei Kindern auch unter andern Umständen beobachtet werden. Symptome von Seiten des Herzens sind aber nicht im Stande, einen Fingerzeig zu geben, weil Dilatation des Herzens und Abnahme der Energie seiner Contractionen auch anderen Herzaffectionen zukommen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit wird man jedoch die Anwesenheit einer Myocarditis acuta annehmen dürfen, wenn im Verlaufe einer rheumatischen Gelenkaffection sich der oben geschilderte gefahrdrohende Symptomencomplex entwickelt.

Die Prognose ist wohl stets eine lethale, eine etwaige Therapie wird sich aber nur auf die Bekämpfung einzelner Symptome beschränken müssen. Von einem antiphlogistischen Verfahren wird man höchstens in Form von Application der Kälte auf die Herzgegend Gebrauch machen dürfen, im Uebrigen muss man wohl stets bald zu einem excitirenden Verfahren greifen und den Kindern Liquor Ammon. anisat., Wein, Campher, Moschus etc. reichen, um die drohende Herzparalyse hintanzuhalten. Die Gehirnsymptome erheischen die Application von kalten Umschlägen auf den Kopf und die Anwendung von Revulsivis auf die Haut, ohne dass man jedoch sich davon einen erheblichen Nutzen versprechen dürfte.

Noch weniger characteristisch sind die Symptome der chro-

nischen Myocarditis, welche von denjenigen anderer chronischer Herzleiden nicht wohl unterschieden werden können. Je nach dem Sitze und den localen Folgen der chron. M. werden Geräusche am Herzen, meist während der Systole, bald mehr links, aber auch über dem rechten Herzen (bei Perfor. des Septum) wahrgenommen werden können, auch wohl fühlbares Schwirren; verstärkter, weiter nach links verschobener Herzstoss wird die Hypertrophie des l. Ventrikels, ausgebreitete Dämpfung nach rechts hin die zuweilen vorkommende Dilatation des rechten Vorhofs anzeigen. Dyspnoë und Cyanose werden sich nach längerem Bestehen des Uebels, in manchen Fällen, wo es sich um congenitale Dispositionen handelte, auch schon früher in den ersten Lebensmonaten einstellen; die Schlussscene wird, wenn nicht plötzlicher Tod durch Ruptur des Herzens oder Hirnembolie eintritt, durch hydropische Erscheinungen, Oedem der Haut, Ascites, Hydrothorax eingeleitet, nachdem vorher die Ernährung erheblich gelitten hat. Die in Folge von Durchbrüchen von Aneurysmen am Septum eintretenden Embolien in die Gehirn-Arterien waren bald von linksseitiger, bald von rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie begleitet und gingen dem Tode längere Zeit voraus. In den Fällen, wo Aneurysmen an der Wand des l. Ventrikels nach aussen durchbrachen, gingen der Ruptur durchaus keine auf die nahe Gefahr hinweisenden Symptome unmittelbar voraus; beide Male erfolgte der Tod unerwartet und plötzlich. Das Kind, von welchem Sydow spricht, war Tags zuvor noch ausgegangen und starb Nachts im Bette. Der Fall von Quain betraf einen Bettelknaben, der seit 5 Monaten an allgemeinen rheumatischen Gliederschmerzen, aber niemals an Dyspnoë gelitten hatte; erst 8 Tage vor dem Tode stellte sich Herzklopfen ein; einige Tage vor dem Eintreten der Ruptur, welche auf der Landstrasse erfolgte, bekam der Knabe einen Anfall von Syncope.

Die Dauer des Leidens bei der chron. M. liess sich in den meisten Fällen nicht bestimmen, sie belief sich von 5 Monaten bis zu 1—2 Jahren, ja zuweilen liess sich der Beginn bis in die früheste Lebenszeit verfolgen.

Eine Diagnose zu stellen ist kaum möglich, die Prognose ist jedenfalls ungünstig, die Therapie diejenige der chronischen Klappenaffectionen.

Die syphilitische Myocarditis.

Allgemeine Lues ist bekanntlich im Stande, Myocarditis zu erzeugen. In der Regel ist diese M. eine einfache, fibröse und in Bezug auf ihre anatomische Form nicht characteristisch. Seit der ersten Beobachtung von Ricord hat man jedoch bei Erwachsenen eine Anzahl

von Fällen beschrieben, in welchen die anatomische Form den syphilitischen Ursprung verräth, insoferne als man wohlcharacterisirte Gummata im Herzmuskel vorfand. Obwohl die Syphilis auch in der Kindheit häufig vorkommt, war doch auffallenderweise bis vor Kurzem die gummöse Myocarditis bei lebend geborenen Kindern nicht beobachtet worden.

E. Wagner hat zwar eine Myocarditis bei einem von einer syphilitischen Mutter todtgeborenen Kinde beschrieben; dieselbe war jedoch einfacher, fibröser Art, wenn auch ihr specifischer Ursprung in hohem Grade wahrscheinlich ist. Der linke Ventrikel war dickwandiger und weiter, der rechte V. zeigte eine fast runde Höhle. Das nach der Mitte zu liegende Fleisch desselben war an der Basis in der Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$‴, an der Spitze in der von $1\,^1/_4$—$1\,^1/_2$‴ und in scharfer Abgränzung vom übrigen Fleische grauweiss, fester, auffallend schwer zu durchschneiden. Tricuspidalis und Pulmonalklappen an dem freien Rande unregelmässig und knotig verdickt. Die A. pulmonalis in ihrer Anfangshälfte mindestens um ein Drittheil enger, ihre Innenfläche unregelmässig narbig und faltig. Beide Vorhöfe normal. In beiden Lungen ausgebreitete syphilomatöse Infiltration. Die microscopische Untersuchung des Herzmuskels zeigte die Charactere der intermusculären und interfibrillären Bindegewebszunahme mit Verfettung der dazwischen und daneben liegenden Muskelfasern. Auch im l. Ventrikel mässige Fettentartung. Virchow und Kantzow beschreiben das Herz eines todtgeborenen 8monatlichen Kindes, welches quer über dem Ostium pulmonale einen flachen Tumor trug, der vorzugsweise aus einer Neubildung von Muskelgewebe bestand, welcher aber von zahlreichen kleinen rundlichen und streifenförmigen, weissgelblichen Massen durchsetzt war, die sich als miliare Gummiknötchen erwiesen. Die Aetiologie des Falles sowohl als die Befunde in den Lungen (weisse Hepatisation) lassen kaum einen Zweifel über die syphilitische Natur der Herzerkrankung. Diese beiden Fälle betreffen jedoch, wie man sieht, todtgeborne Früchte.

In neuerer Zeit haben jedoch Woronichin und Reimer auch je einen Fall von gummöser Myocarditis bei einem lebenden Kinde veröffentlicht. Die Beobachtung von Woronichin betrifft einen Knaben im Alter von 1 J. und 2 M., dessen Vater wahrscheinlich an Hirnsyphilis gestorben war. Die ersten Symptome bei dem Knaben, welche auf eine syphilitische Erkrankung hinweisen, traten einen Monat vor dessen Aufnahme ins Hospital in Gestalt von nässenden Stellen am Gesäss auf, welche bei der Heilung rothe Flecken hinterliessen. Unter den Symptomen von Darm- und Bronchialcatarrh, Leber- und Milzanschwellung, catarrhalischer Pneumonie, Fieber und Necrose des Unterkiefers starb Pat. an Marasmus nach 3 Monaten. Bei der Section

fanden sich 2 Syphilome an der Schädelbasis, käsige Entartung der Lymphdrüsen am Halse, Sclerosirung und partielle Verkäsung der r. Lunge, in der Muskelsubstanz des r. Herzens an der Spitze des r. Ventrikels eine haselnussgrosse Geschwulst, welche z. Th. in den Ventrikel hineinragte, von glatter Oberfläche, halbdurchscheinend und von weisslicher Farbe, die auf dem Durchschnitte gleichmässig mit kleinen Gruppen käseartiger Massen angefüllt war, ferner ein Geschwür im rechten Bronchus und der hinteren Wand der Trachea, Verkäsung und Vereiterung der Bronchialdrüsen, Milztumor, Leberanschwellung, Fettentartung der Nieren, Geschwüre im Ileum und Jejunum. Die microscopische Untersuchung ergab, dass die Veränderungen der Lunge, die Tumoren der Schädelbasis und des Herzens gummöser Natur waren, dessgleichen die Veränderungen in der Leber.

Die Beobachtung von Reimer bezieht sich auf einen 12jährigen, stets kränklichen Knaben. Wann sich die ersten Zeichen der syphilitischen Erkrankung bei ihm manifestirten ist nicht sicher; in dem ersten Lebensjahre soll er an Ausschlägen am Kopfe und im Gesichte gelitten haben und an Abscessen verschiedener Körpertheile. Der Knabe starb nach 3monatlichem Aufenthalt im Hospitale unter qualvollem Leiden. Die während des Lebens am Herzen beobachteten Symptome waren folgende: Herzdämpfung nach links sehr vergrössert, Stoss nicht sichtbar, wohl aber besteht bei der Systole eine kleine Einziehung im linken 5. Intercostalraume. Herztöne sehr undeutlich und schwach, 2. Pulmonalton accentuirt. Der Radialpuls bleibt zeitlich bedeutend hinter der Systole des Herzens zurück. Die Section ergab Auftreibung der Schädelknochen, Oedeme und sulziges Exsudat der Meningen, Ventrikelhydrops, ausgebreitete Zerstörungen der Knochen des Unterkiefers, der Nase und des Gaumens, Ulcerationen des Oesophagus (mit Fistelbildung am Halse), des Magens, des Dünn- und Dickdarms, Gummata der Leber und der Milz, Anasacra, Ascites, fettige Degeneration der Nieren und schwartige Verdickung der rechten Pleura, in welcher grössere gelbe Knoten eingelagert sind. Abgekapseltes Empyem rechts mit Durchbruch nach Aussen neben dem Sternum. Rechte Lunge comprimirt, innig verwachsen mit der Pleura costalis, wenig lufthaltig, theils cirrhotisch, die Bronchien erweitert; auf dem Durchschnitte der Lunge sieht man zahlreiche miliare Granulationen und auch grössere käsige Knoten. Das Sternum mit dem Pericardium innig verwachsen, cariös; auf der Vorderfläche des Herzbeutels ein eitrig zerfallener haselnussgrosser Knoten. Das Herz um das Doppelte vergrössert, mit dem schwartig verdickten Herzbeutel auf das innigste verwachsen, der mit

erbsen- bis haselnussgrossen, theils zerfallenen käsigen Knoten durchsetzt ist, welche in fibröse, knorpelharte Verdickungen desselben eingelagert sind. Bei der Trennung von Herz und Herzbeutel sieht man die Flächen beider mit miliaren, gelben, undurchsichtigen Granulationen besetzt. Das rechte Herz besonders stark erweitert. In der Wand des rechten Vorhofs findet sich ein taubeneigrosser, halberweichter Knoten; in der Substanz des rechten Ventrikels gleichfalls hirsekorngrosse, gelbliche Granulationen. Der l. Ventrikel hypertrophisch und ebenfalls solche Granulationen in seiner Wand enthaltend. Die Musculatur des Herzens blass gelblich, von fettigem Glanze. Die microscopische Untersuchung der Granulationen der Pleura, der Knoten im Herzen, in der Leber und Milz zeigte, dass dieselben aus neugebildetem Bindegewebe hervorgegangen waren, welches zum grössten Theil bereits fettig metamorphosirt war.

Die während des Lebens in diesem Falle am Herzen beobachteten Erscheinungen sind solche, wie sie zuweilen bei Verwachsungen des Herzens mit dem Pericardium wahrgenommen werden, verbunden mit denjenigen der Dilatation des Organs; irgend eine Andeutung auf eine etwa vorhandene Erkrankung des Herzmuskels liess sich aus denselben nicht entnehmen. In beiden Fällen war, wie man sieht, das rechte Herz der hauptsächlichste Sitz der syphilitischen Myocarditis, welche theils in Gestalt grösserer Knoten, aber auch als miliare Granulation auftrat; in beiden Fällen bestanden aber sehr ausgebreitete und zahlreiche syphilitische Neubildungen in andern Organen, wobei besonders deren Vorkommen in den Lungen hervorgehoben zu werden verdient, und hatte die Lues sehr ausgebreitete Zerstörungen herbeigeführt. Ob die Syphilis eine angeborene oder erworbene war, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden, wenngleich sowohl Woronichin als Reimer das erstere annehmen.

Was die Diagnose der syphilit. M. betrifft, so wird man eine solche wohl kaum mit einiger Sicherheit stellen können; höchstens dürfte man eine derartige Erkrankung mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, wenn sich, neben sehr ausgebreiteten und intensiven Symptomen der Lues, bei Kindern allmählig die Zeichen einer chronischen Erkrankung des Herzens entwickeln.

Ob eine antisyphilitische Behandlung in derartigen Fällen noch nützlich wirken kann, scheint mir fraglich, immerhin aber wird eine solche als rationell jedenfalls versucht werden müssen.

IV. Die degenerativen Processe des Herzmuskels.

Literatur.

Ormerod, London med. Gaz. 1849. II. Schmidt's Jahrb. LXV. 1850. p. 182. — Quain, On fatty disease of the heart. London 1850. — Virchow, Acute Fettmetamorphose des Herzfleisches bei Pericarditis. Dessen Archiv XIII. p. 266. — H. Weber, zur Lehre der fettigen Entartung des Herzens. Virch. Arch. XII p. 326. — A. Böttcher, Ueber Ernährung und Zerfall der Muskelfasern. Virch. Arch. XIII. p. 392. — A. Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten p. 173. — E. Wagner, Die Fettmetamorphose des Herzfleisches in Beziehung zu deren ursächlichen Krankheiten. Leipz. 1864 (aus den Verhandl. der med. Gesellsch. in Leipzig I.). — Hecker u. Buhl, Klinik der Geburtsk. p. 296. — Bengelsdorf, Berlin. klin. Wochschr. 1870. N. 7. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Archiv d. Heilk. XIV. 1873. p. 61. — Ponfick, Ueber Fettherz. Berl. klin. Wochenschr. 1873. N. 1 u. ff. — Krylow, Ueber fettige Degeneration der Herzmusculatur. Virch. Arch. XLIV. p. 477. — Hayes, the obstetr. Journ. 1874. N. 17; Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. 5. Jahrg. II. 181. — L. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virch. Arch. LIX. p. 39. — Reimer, Casuist. u. patholog.-anatom. Mittheilung. aus dem Nicolai-Kinderhospital zu St. Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 1 u. ff. — Henoch, Aus der Kinderklinik, Charité-Annalen 1876. I. 602.

Die sogenannte braune Atrophie des Herzens, welche in der Ablagerung eines braunen, körnigen Pigments in die schwindende Muskelfaser besteht, kommt, da sie nur dem höheren Alter angehört, hier nicht in Betracht ebensowenig wie die amyloide Entartung einzelner Primitivbündel, welche in seltenen Fällen sehr ausgebreiteter amyloider Degeneration neben den analogen Veränderungen der Gefässe am Herzmuskel beobachtet worden ist.

Die diffuse parenchymatöse Degeneration der Herzmusculatur, die sich in Gestalt einer fettig-albuminösen Trübung der Muskelfaser bei schweren Infectionskrankheiten auch im kindlichen Alter häufig vorfindet und von welcher es fraglich ist, ob sie nicht den entzündlichen Processen zugezählt werden muss, bildet ohne Zweifel eine schwere Complication in solchen Fällen, wo sie wenigstens theilweise als die Ursache des unter den Erscheinungen der Herzschwäche eintretenden lethalen Ausgangs betrachtet werden muss. Eine specielle Schilderung derselben ist jedoch nicht wohl möglich, weil die von derselben herrührenden Symptome in dem Bilde des adynamischen Fiebers aufgehen.

Eine etwas eingehendere Darstellung wollen wir uns jedoch in Bezug auf die sogenannte Fettentartung des Herzens erlauben, obwohl im kindlichen Alter ein klinisch scharf markirter Symptomencomplex, den man dem Fettherzen zuschreiben könnte, wie dieses in gewissen Fällen bei Erwachsenen beobachtet wird, nicht vorkommt.

Die Fettentartung des Herzmuskels, das Fettherz.

Bekanntlich unterscheidet man von der sogenannten parenchymatösen Fettdegeneration der Muskelfaser die übermässige Wucherung des Fettes in dem epicardialen und intermusculären Bindegewebe des Herzfleisches als Fettneubildung (fatty growth).

Diese letztere, bei welcher das an dem scharfen unteren (r.) Rande des Herzens sowie in den Gefässfurchen desselben befindliche normale Fettgewebe zuweilen eine solche Zunahme erfährt, dass ein grosser Theil des Herzmuskels vollständig in Fett eingehüllt ist und die Fettwucherung die Muskelbündel desselben auseinander drängend die letzteren theilweise zum Schwinden bringen kann, erreicht als Partialerscheinung der doch im Ganzen seltenen allgemeinen Fettsucht der Säuglinge und Kinder nicht wohl die hohen Grade, wie dieses zuweilen bei der Fettsucht der erwachsenen Individuen und der habituellen Säufer der Fall ist.

Bei der parenchymatösen Fettdegeneration erleiden dagegen die Primitivbündel unter Verlust der Querstreifung eine fettige Umwandlung in der Weise, dass an die Stelle des contractilen Inhalts des Sarcolemmaschlauchs reihenweise gelagerte Fetttröpfchen treten, welche bei weitgehender Entartung zu grösseren Fetttropfen zusammenfliessen können. Das Herzfleisch erhält durch diese Entartung ein blassgelbes oder graugelbes oft auch der Farbe des dürren Laubes ähnliches Ansehen und wird dabei schlaff und brüchig. Die parenchymatöse Fettdegeneration tritt bald diffus über grössere Strecken verbreitet oder in Form einzelner grösserer Heerde oder auch in Gestalt zahlreicher kleinerer Flecke auf, welche an der Innenseite des Herzens durch das Endocardium durchschimmern und den Trabekeln und Papillarmuskeln ein gesprenkeltes Ansehen verleihen. Man trifft die par. Fettdegeneration bei Kindern ganz in derselben Weise wie bei Erwachsenen, bald als eine mehr partielle, sich auf die Papillarmuskeln und Trabekeln oder einzelne Stellen der Herzwand, bald als eine diffuse, sich auf beide Ventrikel mehr oder minder gleichmässig verbreitende an. Niedere Grade werden nur durch die microscopische Untersuchung erkannt und sind ohne erhebliche pathologische Bedeutung, bei ausgeprägten Fällen kann ein Drittheil, die Hälfte, ja selbst die Mehrzahl der Muskelfasern erkrankt sein.

Chemische Untersuchungen normaler und fettig entarteter Herzmuskeln, welche von H. Weber, A. Böttcher und Krylow angestellt wurden, ergaben Resultate, welche den vorausgesetzten Erwartungen nicht entsprachen, insoferne als der Fettgehalt der dege-

nerirten Muskeln denjenigen normaler Fasern nicht nur nicht erheblich übertraf, sondern sogar in einzelnen Fällen unter demselben zurückblieb. In dieser Beziehung verhalten sich die Herzmuskeln von Erwachsenen und Kindern ganz analog, wie man aus den nachfolgenden Tabellen ersehen kann.

Fettgehalt der Herzen von Erwachsenen (trockener Muskel).

	a. Normale Herzen.	b. Fettig degenerirte Herzen.
nach Böttcher	7,24—12,91 pCt.	10,57—16,73 pCt.
nach Krylow	11,14—13,26 pCt.	14,47—20,8 pCt.

Fettgehalt der Herzen von Kindern.

Autor.	Alter.	Todes-Ursache.	Gehalt des tr. Herzmuskels an Fett.	Zustand der Herzmusculatur.
Böttcher.	1½ Jahr.	Diphtherie.	8,89 pCt.	Blasser Herzmuskel, nirgends eine Spur von Fettmetamorphose.
Krylow.	10 Jahre.	Typhus abdomin.	9,24 pCt.	Trübe Muskelfasern im Zustande der Schwellung, schwache Andeutung v. Querstreifung nach Einwirkung von $\overline{A}$.
Weber.	?	Hydrocephalus.	13,9—15,5 pCt.	Macroscopisch und microscopisch normal.
Böttcher.	1 Jahr.	Variola.	10,0 pCt.	Musculatur blass, beginnende Fettmetamorphose.
Krylow.	11 Jahre.	Caries, Septicämie.	14,6 pCt.	Muskelfasern dünner, sehr blass und feinkörnig, Längsstreifung deutlich, Querstreifung fast überall verschwunden.

Ein fettig degenerirter Muskel wird nicht nur leistungsunfähiger, sondern auch schlaffer und findet man dann in der Regel die Höhle der Ventrikel, deren Wandungen fettig degenerirt sind, auch erweitert. Diese Erweiterung kann aber, wenn die Fettdegeneration eine umschriebene ist, ebenfalls eine umschriebene sein, so dass eine Art von partiellem Aneurysma entsteht. Quain hat solche Fälle beim Erwachsenen beschrieben, Mosler fand bei einem nach Diphtherie plötzlich verstorbenen 15jähr. Mädchen die Spitze des fettig entarteten linken Ventrikels aneurysmatisch dilatirt. Betrifft die Fettdegeneration einen vorher normalen Herzmuskel, so erscheinen die Wandungen in Folge der Erweiterung verdünnt, waren die Wandungen vorher schon hypertrophisch, so nimmt die meist schon vorhandene Dilatation noch zu. Eine bedeutende Dilatation kann zur relativen Insufficienz der venösen Klappen führen, wenn nicht eine Schliessungsunfähigkeit durch die in ihrer

Function beeinträchtigten fettig degenerirten Papillarmuskeln entsteht. Die unter solchen Umständen sehr verlangsamte Blutströmung kann dann Veranlassung zur Bildung von Thromben in den erweiterten Herzhöhlen geben nebst ihren Folgen, Verstopfungen der Lungenarterie und ihrer Zweige, hämorrhagischen Infarcten der Lungen oder metastatischen Ablagerungen im Bereiche der Körperarterienbahn. Zuweilen finden sich nicht nur im Herzmuskel selbst und unter dem Epicardium, sondern auch in andern Organen mehr oder minder zahlreiche kleinere oder beträchtlichere Blutergüsse, auf deren Bedeutung ich weiter unten zurückkommen werde.

Rupturen des Herzens durch fettige Degeneration des Muskelfleisches sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden, obwohl bei Erwachsenen bekanntlich die Fettdegeneration die häufigste Ursache der Herzruptur ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Fettwucherung am Herzmuskel der Kinder steht, wie bereits erwähnt wurde, fast immer in Beziehung zu einer allgemeinen Fettsucht, einer perversen Ernährung des ganzen Körpers, deren Ursache theils in einer ererbten Anlage, theils aber auch in einer verkehrten und unzweckmässigen Ernährungsweise der Kinder zu suchen ist.

Die parenchymatöse Fettdegeneration des Herzmuskels ist bei Kindern gerade wie bei Erwachsenen stets die Folge einer auf allgemeinen oder localen Ursachen beruhenden Ernährungsstörung. Die Ursachen allgemeiner Ernährungsstörungen müssen immer in einer Alteration der Blutmischung gesucht werden, welche je nach der Art ihres Ursprungs eine bald mehr acut, bald mehr chronisch sich entwickelnde fettige Degeneration des Herzens zur Folge hat, die aus begreiflichen Gründen in der Regel mehr oder minder gleichmässig beide Hälften des Herzens betrifft.

Zu den Ursachen der acuten Fettdegeneration gehören vor allem die acuten, meistens hochfebrilen Infectionskrankheiten, von welchen einige mit Vorliebe den kindlichen Organismus befallen, wie Variola, Scharlach und Diphtherie; Reimer fand bei seinen Sectionen die acute Fettdegeneration des Herzmuskels bei Pocken 8mal unter 18 Fällen, bei Diphtherie 6mal unter 16 Fällen und bei Scharlach 11mal unter 48 Fällen. Bei Febris recurrens scheint die Fettdegeneration am Herzen ein nahezu constanter Befund zu sein (Reimer, Unterberger), wie dieses auch bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt (vergl. Ponfick, Virch. Arch. LX, p. 162).

Schon Vogel (Lehrb. der Kinderkrankheiten) erwähnt der fettigen Degeneration am Herzen von Kindern, welche an Abdominaltyphoid sterben, und ihr häufiges Vorkommen in schweren, tödtlich verlaufenden Fällen kann nicht bezweifelt werden ebensowenig wie beim exanthematischen Typhus der Kinder, wo sie Reimer unter 9 Fällen 4mal fand; seltner scheint sie dagegen bei Morbillen vorzukommen. Reimer fand sie unter 51 Fällen nur 2mal und zwar stets in Verbindung mit acuter Miliartuberculose. Auch bei den schweren, tödtlichen Erysipelen und den mannigfachen pyämischen und septicämischen Erkrankungen, welchen Neugeborene sowohl als auch ältere Kinder unterworfen sind, ist die acute Fettdegeneration des Herzens ein häufiger Befund.

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, dass diese acute Fettdegeneration in den febrilen Infectionskrankheiten aus der acuten parenchymatösen Degeneration hervorgeht, welche gewissermassen deren erstes Stadium bildet. Sie kommt daher mehr in dem späteren Verlaufe dieser Krankheiten (Wagner fand sie beim Abdominaltyphus nicht vor der 3. Woche) oder gar erst in der Reconvalescenz derselben, wie z. B. bei der Diphtherie zur Geltung. Will man die parenchymatöse Degeneration als einen entzündlichen Vorgang auffassen, so steht niehts im Wege, diese Fettdegeneration als einen Ausgang der Myocarditis zu betrachten, wie dieses Buhl und Stein thun. In einzelnen Fällen finden sich dann auch daneben zahlreiche Ecchymosen im Herzfleische, welche einer solchen Annahme zur Stütze dienen können. Indessen trifft man solche Hämorrhagien oft nicht allein im Herzmuskel, sondern auch weiter verbreitet in andern Organen in solchen Fällen, wo ein entzündlicher Process am Herzen nicht wohl angenommen werden kann und wo die Blutungen als Folge einer gleichzeitigen Verfettung kleiner Arterien und Capillaren betrachtet werden müssen, welche ihren Grund in einer tiefen Alteration der Blutmischung, besonders in einem Untergang einer grossen Anzahl von farbigen Blutkörperchen hat. Denn man findet die exquisiteste acute Fettdegeneration des Herzens neben derjenigen der Leber, der Nieren und der Epithelien des Darmtractus bei der acuten Fettentartung der Neugebornen, bei spontanen Nabelblutungen und puerperaler Infection häufig in Verbindung mit Icterus in den frühesten Perioden des extrauterinen Lebens. Unter ähnlichen Umständen wird die fettige Entartung des Herzens bei der auch im kindlichen Alter vorkommenden acuten gelben Leberatrophie und in einzelnen Fällen von Vergiftungen mit Phosphor oder Mineralsäuren beobachtet. Auch der Leukämie als Ur-

sache der Fettdegeneration im kindlichen Alter darf nicht vergessen werden. Die Beziehungen zwischen Verfettung der Herzmuskulatur und hämorrhagischer Diathese treten auch hervor in schweren Fällen von Purpura haemorrhagica. Bei Ormerod geschieht eines 8jähr. Knaben Erwähnung, welcher, nachdem wiederholtes Nasenbluten vorangegangen war, unter Convulsionen starb. Ausser Fettherz fanden sich Ecchymosen am Herzen und auf dem Leberüberzug und ein grosser Bluterguss in den Arachnoidealsack. So wenig man daran zweifeln kann, dass Mischungsänderungen des Blutes, ganz besonders aber anämische Zustände zur Entwicklung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese beitragen, so zweifellos ist es auch, dass wiederholte grosse Blutverluste die Verfettung der Herzmusculatur herbeizuführen vermögen, wie dieses Perl durch Versuche nachgewiesen hat. Bemerkenswerth ist ferner eine von Wagner mitgetheilte Beobachtung, welcher den Herzmuskel eines in Folge einer ausgedehnten Verbrennung der untern Extremitäten nach 72 Stunden verstorbenen, vorher völlig gesunden 12jährigen Mädchens im Zustande hochgradiger Fettdegeneration antraf. Die gerade im Kindesalter so häufigen ausgedehnten Verbrennungen der Haut dürften demnach in der Aetiologie des acuten Fettherzens in diesem Alter eine gewisse Rolle spielen. Wenn dagegen in mehren Fällen von Noma bei Kindern (Wagner und Hayes) Fettdegeneration des Herzmuskels gefunden wurde, so wird man wohl weniger an einen causalen Nexus zwischen diesen beiden Zuständen denken müssen, als an eine beiden zu Grunde liegende gemeinsame Ursache, an eine tiefere Störung der allgemeinen Ernährung, welche aus vorangegangenen schweren Erkrankungen ihren Ursprung genommen hatte.

Neben solchen mehr auf einer rapiden Entmischung des Blutes beruhenden allgemeinen Cachexien bilden mannigfache chronische Zustände dieser Art bei Kindern vielfach die Ursache der Fettdegeneration des Herzens. Ob hierzu die Rachitis zu rechnen ist, wie Hayes vermuthet, weil er die Entartung bei einem hochgradig rachitischen Kinde fand, möchte ich jedoch bezweifeln; wenigstens habe ich, trotz reichlicher Gelegenheit zu solchen Beobachtungen, das Herz rachitischer Kinder fast durchweg derb und fest und von normaler Farbe gefunden. Aber ohne Zweifel liefert die aus langwierigen Eiterungen, Knochen- und Drüsenerkrankungen bei Kindern so häufig sich entwickelnde allgemeine Cachexie, auch wohl die Lungenphthise (Ormerod, Wagner) ein namhaftes Contingent zum Fettherzen der Kinder nicht selten in Verbindung mit amyloider Entartung der Unterleibsorgane.

Unter der auf localen Störungen der Ernährung beruhenden Fettdegeneration des Herzens möchte im kindlichen Alter wohl diejenige am häufigsten sein, welche sich, meist im Gefolge von Klappenfehlern, in den hypertrophischen und dilatirten Wandungen und an den Papillarmuskeln und Trabekeln gewöhnlich in der Form kleiner Flecken sich entwickelt; vermuthlich ist es die übermässige Dehnung und Zerrung der Musculatur in Verbindung mit der grossen Arbeitsleistung, welche die Entstehung dieser localen Veränderungen begünstigt. Doch muss hier bemerkt werden, dass eine auf dieser Ursache beruhende Fettdegeneration im kindlichen Alter entschieden seltner ist wie bei erwachsenen Individuen, was wohl mit den im Allgemeinen auf das Wachsthum der Organe gerichteten Ernährungsvorgängen zusammenhängt. Zu den localen Ursachen der Fettdegeneration gehört im kindlichen Alter auch die Pericarditis, welche in acuter Weise auftretend zur Verfettung der oberflächlichen Schichten der Herzmusculatur, bei eingetretener Obliteration des Herzbeutels aber auch zu einer chronischen Entartung zu führen vermag.

Dem kindlichen Alter fehlt aber diejenige Form des Fettherzens gänzlich, an welche wir, wenn von dieser Erkrankung die Rede ist, beim Erwachsenen vor allem denken, nämlich diejenige, welche in Verbindung einer ausgebreiteten deformirenden Endarteritis vorkommt und complicirt ist mit mannigfachen senilen Veränderungen in den verschiedensten Organen, welche ihren Ausgangspunct vorzugsweise von der atheromatösen Entartung der Kranzgefässe nimmt und auf der dadurch bedingten mangelhaften Zufuhr arteriellen Bluts zum Herzmuskel, also auf einer localen Anämie oder Ischämie beruht. Auch mangelt dem kindlichen Alter die sich mit chronischem Alcoholismus verbindende Verfettung des Herzens aus leicht begreiflichen Gründen.

Im Allgemeinen wird man sagen können, dass sich die Fettentartung, und zwar besonders die chronischen Formen derselben, im kindlichen Alter seltner findet als beim Erwachsenen; ein detaillirter statistischer Nachweis lässt sich allerdings für eine solche Behauptung vor der Hand nicht beibringen und wird auch schwerlich aus dem unter den verschiedensten äusseren Umständen hervorgegangenen Beobachtungsmaterial sich führen lassen.

Symptome.

Klinisch wahrnehmbare Erscheinungen werden durch niedere Grade der Fettdegeneration des Herzens nicht hervorgerufen. Die nächsten Folgen stärkerer und ausgebreiteter Verfettung sind Schwäche der Contractionen und Dilatation. Die mehr acut sich entwickelnde Fett-

degeneration tritt daher oft in Gestalt schwerer, das Leben bedrohender Collapserscheinungen auf, wie sie in den späteren Stadien acuter Infectionskrankheiten oder auch in der Reconvalescenzperiode, namentlich nach schwerer diphtheritischer Erkrankung der Kinder beobachtet werden. Zuweilen tritt der Collaps in solchen Fällen bei relativ gutem Befinden, unerwartet und plötzlich ein, Apathie, Verschwinden des Radialpulses, Schwäche der Herztöne, kalter Schweiss und Sinken der Körpertemperatur gehen dem innerhalb weniger Stunden erfolgenden Tode voraus. In andern Fällen entwickeln sich die Erscheinungen des Collapses langsamer, so dass die Symptome der Herzschwäche und Dilatation sich in ihrer stufenweise Zunahme verfolgen lassen.

Die Kinder werden matt, die abnehmende arterielle Spannung giebt sich kund durch einen sehr kleinen, schwachen und dabei oft unregelmässigen Puls (Pulsus alternans wurde dabei von Henoch beobachtet), meistens ist derselbe auch sehr frequent, zuweilen aber auch rar und regelmässig. Die verlangsamte Circulation macht sich durch Kühle der Haut, die Zunahme des venösen Drucks durch Cyanose derselben bemerklich. Die Herzdämpfung und Herzleerheit nimmt an Umfang zu, der Herzstoss und die Herztöne werden schwächer und verschwinden zuletzt, namentlich der erste Ton zugleich mit dem Radialpulse. Werden die venösen Klappen in Folge zunehmender Dilatation oder der Entartung der Papillarmuskeln insufficient, so können systolische, blasende Geräusche am Herzen wahrnehmbar werden, welche indessen auch von Thrombosen im Herzen herrühren können. Dyspnoëtische Erscheinungen sind in der Regel nicht sehr ausgeprägt; vielleicht fehlen sie wegen des apathischen Zustandes der Kinder oder weil eine starke Ueberfüllung der Lungengefässe bei gleichzeitiger Schwäche beider Ventrikel nicht stattfindet und auch die gesammte Blutmenge im Körper durch die vorangegangene Erkrankung in der Regel zu jener Zeit eine erhebliche Verminderung erfahren hat. Aus dem zuletzt angeführten Grunde mögen auch die cyanotischen Erscheinungen oft nicht in hohem Maasse ausgeprägt sein. Das lethale Ende erfolgt unter Zunahme der Collapserscheinungen zuweilen erst nach mehreren Tagen.

An den bei Vergiftung mit Phosphor und Mineralsäuren, sowie bei ausgedehnten Verbrennungen der Haut dem Tode vorangehenden Collapserscheinungen ist die acute Herzverfettung ebenfalls wesentlich betheiligt.

Ohne Zweifel haben auch mässigere Grade der Fettdegeneration ihren Antheil an den Erscheinungen von Herzschwäche, die sich oft lange Zeit nach Infectionskrankheiten in die Reconvalescenz hinein-

ziehen und sich durch verzögerte Erholung, Hypostasen der Lungen, Thrombosen der Venen, Decubitus etc. kund geben.

Die bei cachectischen Kindern sich in mehr chronischer Weise entwickelnde Herzverfettung giebt zu keinen prägnanten Erscheinungen Veranlassung; die durch sie hervorgebrachten Symptome treffen zusammen mit denjenigen der allgemeinen Anämie und Schwäche und des Hydrops und Marasmus, in welchen solche Kranke schliesslich zu verfallen pflegen.

Tritt Verfettung der Herzmusculatur zu einem bereits vorhandenen Klappenleiden hinzu, so machen sich die Symptome der gestörten und aufgehobenen Compensation geltend, in Bezug auf welche wir auf den betreffenden Abschnitt verweisen.

Diagnose.

Da bei Kindern die Fettdegeneration des Herzmuskels nicht als eine selbstständige Erkrankung, sondern nur als Complication anderer meist sehr schwerer acuter und chronischer Krankheiten auftritt und die durch Verfettung des Herzmuskels bedingten Symptome von Herzschwäche auch durch andere Veränderungen am Herzen, durch parenchymatöse Degeneration des Muskels, durch Thromben in den Herzhöhlen, durch einfache Dilatation und Erschlaffung und durch allgemeine Schwächezustände hervorgerufen werden können, so ist in vielen Fällen die Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen. Man wird aber mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Herzverfettung annehmen können, wenn sich in den späteren Stadien acuter, schwerer Infectionskrankheiten plötzlich drohende Collapserscheinungen zeigen, welche nicht etwa auf eine innere Blutung oder Ruptur bezogen werden können, oder wenn sich die Reconvalescenz bei anhaltender grosser Schwäche und Frequenz der Herzaction, bei Thrombosen der Venen, schwer heilendem Decubitus etc. ungebührlich lange hinauszieht. Am sichersten kann man eine acute Fettdegeneration diagnosticiren, wenn die oben geschilderten Collapserscheinungen in der Reconvalescenz nach Diphtherie sich einstellen oder nach Vergiftungen mit Phosphor und ausgebreiteten Verbrennungen der Haut. Ganz unsicher ist die Diagnose in chronischen Fällen, wo sich die Fettdegeneration mit cachectischen Zuständen verschiedener Art, Leukämie, Knocheneiterungen, Lungenphthisis etc. verbindet. Hier sowohl als in manchen acuten Fällen bildet die Fettdegeneration des Herzens nicht selten einen zufälligen Befund am Leichentische.

Prognose.

Es kann nicht bezweifelt werden, dass die Fettdegeneration des Herzmuskels, wenn die Ursache derselben beseitigt, d. h. der Herzmuskel wieder mit uormalem Blute versorgt werden kann, einer Heilung fähig ist. Die niederen Grade, welche ohne Zweifel in den acuten Infectionskrankheiten häufig unbemerkt vorkommen, verschwinden, ohne später Spuren zu hinterlassen, auch selbst tiefer gehende und ausgebreitetere Degenerationen kommen zur Heilung, wenn auch erst nach längerer Zeit. Sobald indessen Symptome hervortreten, welche auf eine acute Herzverfettung bezogen werden müssen, ist das Leben der Kinder in hohem Grade gefährdet, und besonders die in der Reconvalescenz der Diphtherie vorkommenden Collapse sind von der allerübelsten Prognose, gleich denjenigen bei ausgedehnten Verbrennungen und Vergiftungen. Dass eine Herzverfettung, welche zu einer chronischen Cachexie hinzutritt, die meist ohnediess schlechte Prognose noch verschlimmern muss, ist wohl selbstverständlich.

Therapie.

Prophylactisch wird sich bei acuten febrilen Krankheiten sowohl als auch bei chronischen eine möglichst gute Ernährung der kranken Kinder empfehlen und das Vermeiden aller schwächenden therapeutischen Eingriffe, soweit dies möglich ist. Je besser die Constitution des Blutes erhalten bleibt, um so weniger wird man in späterer Zeit eine Verfettung der Herzmusculatur befürchten müssen. Ganz besonders wichtig scheint mir dieser Grundsatz bei der Behandlung der Diphtherie, bei welcher nicht nur die Anwendung von Blutentziehungen, sondern jeder schwächende Eingriff, Abführmittel, wiederholte Anwendung von Brechmitteln, namentlich solcher, welche die Verdauung zu beeinträchtigen pflegen, zu vermeiden ist; wogegen man die Kinder mit möglichst concentrirter, eiweissreicher Nahrung von vornherein bei Kräften zu erhalten suchen soll. Wenn die Kinder die Aufnahme von erheblicheren Mengen von Nahrung verweigern, empfehlen sich ernährende Clysmata, entweder mit Pancreas und Fleisch oder noch besser mit Milch und Fleischpepton, wie solches von Dr. Sander in Amsterdam bereitet wird. Dieses letztere wird im Mastdarme vollständig resorbirt, ohne Rückstände zu hinterlassen.

Treten Symptome des Gollapses auf, dann wird man begreiflicherweise zu den energischsten Stimulantien greifen, starke südliche Weine, starker Kaffee, Campher, Liquor. Ammonii anisatus, Moschus dürfen nicht gespart werden, um die sinkende Herzthätigkeit zu erhalten.

Mosler hat in einem solchen verzweifelten Falle die Transfusion gemacht, allerdings ohne Erfolg. Immerhin wird man sie als ultimum Refugium in Vorschlag bringen können. Gelingt es des Collapses wenigstens für den Augenblick Herr zu werden, so wird man das stimulirende Verfahren, wenn auch in beschränkterer Weise, fortsetzen und, neben einer möglichst kräftigen Ernährung, den Wein in hinreichender Quantität und Qualität darreichen lassen. Die grösste körperliche und psychische Ruhe ist alsdann von Wichtigkeit, um jeden weitern Anspruch auf eine gesteigerte Herzaction, die zur Erschöpfung führen kann, zu vermeiden. In späterer Zeit, wenn die Erholung Fortschritte gemacht hat, sind alsdann die Tonica, namentlich das Eisen in einer für das kindliche Alter passenden Form, indicirt.

Die Behandlung der chronischen Fettdegeneration fällt mit derjenigen der zu Grunde liegenden Cachexie zusammen.

V. Die spontane und traumatische Ruptur des Herzens. Herzwunden.

Literatur.

Quain, Journal für Kinderheilkunde v. Behrend u. Hildebrand. XVII. p. 425 (aus d. patholog. Society in London). — v. Sydow, ibid. XLVII. p. 437. — Elléaume, Essai sur les ruptures du coeur. Thèse. Paris 1857. — Jamain, Des plaies du coeur. Thèse. Paris 1857. — Gérard, Essai sur la léthalité des plaies pénétrantes du coeur. Thèse. Strasbourg 1858. — de Jong, Dissertat. de vuln. cordis. Groningae 1838. Zanetti, Studii sopra le ferite del cuore piu specialmente pella utilita della pratica medico-forense. Second. ediz. Firenze 1866. — Schelle, über Herzwunden. Dissertat. Leipzig 1864. — Georg Fischer, Die Wunden des Herzens u. des Herzbeutels. Archiv f. klin. Chirurgie IX. p. 571. (Daselbst ist die vollständ. Literatur aufgeführt, 452 Fälle.) — Clark, New-York Med. Press. Wiener med. Wochenschr. 13. 1860. (Fischer N. 14). — F. Peck, Prov. Journ. 1852. (Fischer N. 28.) — Gerlach, Würzb. Med. Zeitschr. V. 1864. p. 70. (Fischer N. 33.) — Gérard (Fischer N. 27), Wittcke, Henke's Zeitschr. f. St. A. K. 1839. 3. H. p. 348. (Fischer N. 46.) — Ollivier d'Angers, Dictionn. de Médecine. Vol. I. 1834. p. 249. (Fischer N. 119—120.) — Lankester, Lond. med. Times 7. Nov. 1863. (Fischer N. 261.) — Thomas Davis, Transact. of the provinc. med. and surg. assoc. V. p. 11. London med. Gaz. 1834. p. 344. (Fischer N. 315.) — Golusha B. Balch, Americ. Journ. of the med. Science. New Ser. XLII. 1861. p. 293. (Fischer N. 366.) — Worbe, Bull. de la faculté de méd. 1814. (Fischer N. 389.) — Rusts Magazin f. d. ges. Heilk. XVI. p. 92. (Fischer N. 400.) — Giraldès (Arch. gén. de Méd. Juli 1853. p. 119. (Fischer N. 413.) — Prescott Hewett, London med. Gaz. Mai 14. 1847. p. 871. (Fischer N. 414) — Dickinson, Lond. med. Times 31. Jan. 1863. (Fischer N. 416.) — Hutchinson, London med. Times 31. Jan. 1863 (Fischer N. 427.) — Transact. Edinb. Med. Chir. Soc. Vol. I. (Fischer N. 429.) — Wright, Brit. med. Journ. Nov. 13. 1869. Virch.-Hirsch Jahresber. pr. 1869. II. p. 80. — Bouchut, Gaz. des hôpit. 1873. N. 142, 143 u. 145. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. p. 234.

Spontane Zerreissungen des Herzmuskels sind schon bei Erwachsenen keineswegs häufig, bei Kindern aber ausserordentlich

selten. Der Grund hierfür liegt in dem Fehlen oder der Seltenheit gewisser für die Ruptur prädisponirender Ursachen im Kindesalter.

Ein normales Herz zerreisst wohl niemals in Folge des im Innern des Organs vorhandenen, durch dessen eigene Contraction hervorgebrachten Blutdrucks, es geschieht dieses nur, wenn durch Erkrankungen das Herzfleisch mürbe und zerreisslich geworden ist.

Die häufigste Veranlassung zur spontanen Ruptur giebt aber die im kindlichen Alter vollkommen fehlende Form der chronischen partiellen Fettdegeneration der Herzwandungen, wie sie sich bei älteren Individuen in Folge der atheromatösen Erkrankung der Kranzarterien zu entwickeln pflegt. Die grosse Mehrzahl der aus dieser Ursache eintretenden Rupturen fällt auf die Zeit nach dem 60. Lebensjahre und gehört dem eigentlichen Greisenalter an.

Auch die Myocarditis, besonders die partielle, welche zur Bildung acuter oder chronischer Herzaneurysmen führt und nächst der Fettdegeneration wohl am häufigsten zu spontanen Rupturen des Herzens Veranlassung giebt, ist, wie bereits gezeigt wurde, eine im kindlichen Alter verhältnissmässig seltene Erkrankung. Die einzigen meinem Wissen nach in der Litteratur erwähnten Fälle von spontaner Herzruptur im Kindesalter, es sind deren nur zwei, waren die Folge chronischer Herzaneurysmen. Der Tod erfolgte beidemale plötzlich und ohne Vorboten der drohenden Katastrophe. Ich habe diese Fälle bereits bei der Myocarditis erwähnt.

Traumatische Zerreissungen des Herzens entstehen entweder durch eine direct auf die Herzgegend oder den Thorax einwirkende äussere Gewalt oder indirect durch eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers.

Da Erwachsene, namentlich Männer, vermöge ihres Berufes und ihrer Beschäftigung viel öfter der Einwirkung grosser mechanischer Gewalten ausgesetzt sind, so wird man begreifen, dass auch diese Art der Ruptur des Herzens bei Kindern nicht häufig vorkommt. Unter 69 Fällen traumatischer Herzruptur, welche Fischer gesammelt hat, betrafen nur 7 (10%) Kinder zwischen 1½—14 Jahren. Meistens waren sie durch Quetschungen des Thorax beim Ueberfahren (5—6mal) der Kinder entstanden, nur einmal war die Ursache ein Sturz aus beträchtlicher Höhe. In der Regel erfolgte der Tod, wenn die Ruptur die äusseren Herzwandungen betraf, sofort oder doch innerhalb sehr kurzer Zeit (4-mal), einmal allerdings trat er erst 14 Stunden nach der Verletzung ein. Aber nicht immer konnte der Tod mit Sicherheit als die Folge der Ruptur betrachtet werden; 2mal wo es sich nämlich um Zerreissungen des Septum

ventriculorum handelte (einmal durch einen Sturz, das andere Mal durch Ueberfahren), bestanden daneben auch noch andere schwere Verletzungen (Schädelbruch, Bruch des Os sacrum und zahlreiche Rippenfracturen mit Bluterguss in die Pleurahöhle), welche für sich allein schon den Tod zur Folge haben konnten, der auch erst nach $^1/_2$ Stunde resp. 4 Stunden eintrat. Bemerkenswerth ist es jedoch, dass gerade beim Ueberfahren der Kinder Rippenbrüche meist fehlten (4mal) und selbst äussere Verletzungen vermisst wurden. Die grosse Nachgiebigkeit des kindlichen Brustkorbs erklärt dieses eigenthümliche Verhalten. Ausser den schon erwähnten 2 Fällen, in welchen der Riss im Septum allein erfolgt war, betraf die Ruptur einmal beide Ventrikel in der Gegend der Herzspitze, einmal den l. Ventrikel und einmal den r. Vorhof; in 2 Fällen fehlen hierüber nähere Angaben. Begreiflicherweise war da, wo der Riss in den äusseren Wandungen des Organs seinen Sitz hatte, der Herzbeutel stets mit Blut erfüllt und ausgedehnt; bei den Zerreissungen des Sept. ventr. allein fanden sich dagegen nur Ecchymosen unter dem Epicard.

Da der Tod meistens sofort oder doch innerhalb sehr kurzer Zeit eintrat, so lassen sich Symptome der traumatischen Ruptur nicht beschreiben. In dem einzigen Falle, in welchem der Tod des $1^1/_2$jähr. Kindes bei einer Ruptur des r. Vorhofs erst nach 14 Stunden erfolgte, trat Erbrechen und Beklemmung ein mit grossem Angstgefühl und Durst, der Herzschlag war zitternd, der Puls unfühlbar, die Extremitäten kalt.

Die Möglichkeit einer Heilung ist mir sehr zweifelhaft (wenn es sich nicht um alleinige Risse im Septum ventr. handelt), auch ist eine solche bei traumatischen Rupturen weder bei Kindern noch bei Erwachsenen mit Sicherheit beobachtet worden.

Wunden des Herzens sind im Kindesalter wohl noch seltner im Vergleich zu deren Häufigkeit bei Erwachsenen, als traumatische Rupturen. Unter den 376 von Fischer gesammelten Fällen von Verwundungen des Herzens finden sich nur 10 bei Kindern (2,6 pct.). Diesen 10 Fällen ist noch ein weiterer, unterdessen von Wright mitgetheilter, hinzuzufügen.

Verhältnissmässig häufig sind bei Kindern Stichwunden des Herzens durch Nadeln (Nähnadel, Stricknadel, Stopfnadel), oder durch spitze, nadelähnliche Instrumente (Schusterpfriem, Federmesser). Unter 6 Fällen dieser Art brach viermal die Nadel ab und blieb einmal im Herzmuskel, dreimal aber in der Brustwand stecken. Der letztere Umstand war, wie wir sehen werden, von verhängnissvoller Bedeutung bei verhältnissmässig unbedeutenden Verletzungen. Dreimal handelte es

sich um Schnitt- und Stichwunden durch Messer, in 2 Fällen drangen Projectile direct oder auf Umwegen in das Herz.

Bei Erwachsenen dagegen kommen Schnitt- und Stichwunden fast 4mal so häufig vor als einfache Stichwunden, und auch die Schusswunden überwiegen die letzteren noch an Zahl. Die Erklärung hierfür liegt auf der Hand; bei Kindern ist in der Regel Unvorsichtigkeit beim Spielen mit allerhand gefährlichen, spitzen Dingen die häufigste Veranlassung zu Verletzungen und Verwundungen. Nur in 2 Fällen handelte es sich um einen Mord; auch die Schussverletzungen erfolgten durch Unvorsichtigkeit beim Spielen; dagegen spielt Mord, Todtschlag, Selbstmord, Kampf eine grosse Rolle bei Herzverletzungen Erwachsener, welche vorzugsweise durch Messer, Dolch, Schwert, Projectile etc. hervorgebracht werden.

Ich kann mir nicht versagen, an dieser Stelle eine Thatsache zu erwähnen, welche genau genommen ebenfalls hierher gehört, nämlich dass es vorgekommen ist, dass bei der Punction eines pericardialen Exsudats durch Bouchut das Herz selbst angestochen wurde. Die Punction wurde in diesem Falle 8mal gemacht; bei der 2. Operation wurden durch Aspiration 80 Gr. Blut aus dem Herzen entleert, bei der 8. spritzte das Blut im Strahl aus der Wunde; 3 Tage nachher erst erfolgte der Tod. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass in diesem Falle ein Ventrikel punctirt wurde; die Beobachtung ist insofern lehrreich, als sie zeigt, was das Herz ertragen kann und dass einfache penetrirende Stichwunden des Herzens beim Menschen wenigstens momentan ohne schädliche Folgen ablaufen können, was man allerdings bei Thieren durch das Experiment schon erwiesen hatte. Wahrscheinlich war der Einstich während der Diastole des Herzens erfolgt; die ohnediess sich bei der Entfernung des Troikarts verengernde Wunde musste während der Systole sich so verkleinern, dass nur wenig oder gar kein Blut in die Höhle des Herzbeutels gepresst werden konnte.

Die bei Kindern beobachteten Herzwunden waren eben so oft penetrirende als nicht penetrirende (5mal). Bei einem Falle (Thomas Davis) ist es nicht klar, wie das durch einen Schuss in die rechte Brust zwischen 3. und 4. Rippe eingedrungene Projectil (ein 3″ langer Holzpflock) in das Herz gelangte. Es fand sich bei dem erst 5 Wochen später erfolgten Tode nämlich keine Spur einer Verletzung am Herzbeutel oder am Herzen, nur an der Wurzel der r. Lunge war ein kleiner, bläulicher Fleck, der Holzpflock stack aber in der Höhle des r. Ventrikels zwischen den Fleischbalken, von einem dicken Faserstoffgerinnsel bedeckt. Die Vermuthung liegt nahe, dass derselbe zuerst in die Vena cava eindrang (es fand nach der Verwundung eine starke

venöse Blutung nach aussen statt) und von da mit dem Blutstrom in das rechte Herz gelangte.

Am häufigsten war der rechte Ventrikel verletzt worden (5mal), einmal zugleich mit dem Septum ventr.; was den bei Erwachsenen gemachten Erfahrungen entspricht und von der exponirten Lage dieses Herzabschnitts bedingt ist, der linke Ventrikel wurde nur 2mal verwundet und einmal die Arteria coronaria unten an der Herzspitze, in 2 Fällen fehlen die genaueren Angaben.

Im Gegensatze zu der stets tödtlichen Ruptur finden sich bei den Herzwunden der Kinder verhältnissmässig viel Heilungen, nämlich 3 unter 11 Fällen (27,3 pct., bei Erwachsenen nach Fischer nur 10,7 pct.), woraus man sich jedoch hüten wird allgemeine Schlüsse zu ziehen, da die Zahl der Fälle eine zu geringe ist. Diese Heilungen betrafen 2mal penetrirende Stichwunden, einmal eine nicht penetrirende Schusswunde. Die Heilungen der Herzwunden sind alle durch die Section bestätigt; in dem einen Falle erfolgte der Tod 6 Jahre später und fand sich die beim Versuche der Extraction abgebrochene Stricknadel in der Wand des r. Ventrikels und im Septum steckend mit Faserstoffgerinnseln bedeckt; in einem 2. Falle war die Verletzung des r. Ventrikels durch ein Federmesser erfolgt; die Heilung der Wunde trat bald ein; der Knabe starb angeblich durch Apoplexie (viell. Embolie) nach 3 Monaten. Die am Herzen vorhandene Narbe zeigte, dass der r. Ventrikel in schiefer Richtung durchbohrt worden war, die Wandungen dieses Abschnitts des Herzens waren verdünnt; in dem 3. Falle endlich wurde die in die Wand des rechten Ventrikels eingedrungene Kugel nach 20 Jahren daselbst abgekapselt gefunden; der Tod war unter den Erscheinungen eines chronischen Herzleidens erfolgt (Golusha Balch).

In den 8 Fällen, welche tödtlich verliefen, trat das lethale Ende 3mal sofort ein in Folge von penetrirenden, durch Messerstiche hervorgebrachten Verletzungen der Ventrikel, was bei der Grösse und Schwere der Verwundung begreiflich ist. In einem anderen Falle erfolgte der Tod 8 Tage nach der Verletzung der Arteria coronaria durch einen Schusterpfriem plötzlich; der 12jährige Knabe hatte sich von den ersten Zufällen soweit erholt, dass er bereits wieder etwas zu arbeiten begann. Vermuthlich hatte sich der die verletzte Arterie verschliessende Thrombus wieder abgelöst, worauf ein grosser Bluterguss in die Höhle des Pericards erfolgte.

Als besonders verhängnissvoll erwiesen sich verhältnissmässig sehr leichte, ja nur oberflächliche Verwundungen des Herzmuskels durch Nadeln, wenn dieselben in der Brustwand stecken geblieben waren.

Der Tod trat allerdings nicht augenblicklich, sondern erst nach einiger Zeit (in 12 resp. 58 Stunden und 6 Wochen) aber allerdings plötzlich ein, und zwar offenbar dadurch, dass in 2 Fällen die in den Muskel eingedrungenen Spitzen der feststehenden Nadeln den in anhaltender Verschiebung begriffenen Herzmuskel so zerfleischt hatten, dass schliesslich eine Ruptur erfolgte (Fock, Wright).

In dem 3. Falle (Gerlach) erfolgte der Tod erst nach 6 Wochen, als das 6jähr. Mädchen den linken Arm stark erhob, ganz plötzlich in einer Ohnmacht, wie angenommen wurde in Folge von Reizung eines Herzganglion durch die sich verschiebende Nadelspitze und dadurch hervorgerufenen Herzstillstand (2mal waren schon Ohnmachten vorangegangen), denn es fand sich bei der Obduction kein Bluterguss im Herzbeutel, sondern nur Pericarditis. Der durch das Eindringen eines Holzpflocks in den r. Ventrikel erfolgte Todesfall wurde bereits früher erwähnt. Der in der Mehrzahl der Fälle eingetretene plötzliche Tod, auch wenn er erst in späterer Zeit und nicht sofort nach der Verwundung erfolgte, war aber in der Regel die Folge eines Blutergusses in den Herzbeutel. Bei vielen Wunden des Herzens sowohl als auch bei den spontanen und traumatischen Rupturen ist die Blutung in den Herzbeutel ohne Zweifel die nächste Veranlassung des Todes nicht durch den Blutverlust an sich, sondern wie schon Morgagni gelehrt hat, durch die Compression des Herzens, welche die Diastole desselben unmöglich macht. Kann dagegen das Blut durch eine äussere Wunde am Thorax abfliessen, so hat man, wenigstens bei Erwachsenen, selbst nach sehr grossen Blutverlusten und tiefen Ohnmachten spätere Erholung, ja selbst Heilung nach penetrirenden Herzwunden beobachtet; dass indessen grosse Blutverluste entweder nach aussen oder in die gleichzeitig verletzte Pleurahöhle bei Herzwunden durch acute Anämie tödten können, ist selbstverständlich.

Symptome. Es ist hier nicht der Ort, auf eine detaillirte Beschreibung der Symptome bei Herzwunden einzugehen, wir wollen nur kurz dasjenige anführen, was in dieser Beziehung bei Kindern wahrgenommen wurde, bei welchen entweder Heilung eintrat oder doch die Verwundung kürzere oder längere Zeit überlebt wurde. Die Symptome und der Verlauf richteten sich theils nach der Art und der Grösse der Verwundung. Bei den häufigen Stichwunden durch feinere Instrumente waren die Erscheinungen oft sehr unerheblich und beschränkten sich auf Schmerzen in der Herzgegend. Doch trat auch einmal gleich Anfangs Bewusstlosigkeit ein, mit grosser Schwäche, Athemnoth und Angst, Erbrechen und Ohnmachten im späteren Verlaufe, worauf eine Zeit lang Erholung erfolgt bis zur plötzlichen tödtlichen Catastrophe (Verletzung der Ar-

teria coronar. durch einen Schusterpfriem); Blutungen nach aussen kamen bei der grossen Enge des Stichkanals in diesen Fällen nicht vor. Angaben über Percussions- und Auscultationserscheinungen fehlen; eine Vergrösserung der Herzdämpfung durch Bluterguss im Pericardium dem Tode kurz vorangehend, ist unter diesen Umständen schwer während des Lebens nachweisbar, wohl aber in späterer Zeit, wenn sich etwa Exsudate im Pericardium angesammelt haben. Vielleicht können die in der äussern Brustwand steckenden Nadeln durch Reibung an der Herzoberfläche Veranlassung zu Geräuschen geben; eine Beobachtung liegt jedoch in dieser Beziehung nicht vor; Reibungsgeräusche bei consecutiver Pericarditis sind selbstverständlich.

Die Diagnose einer Verwundung des Herzens wird nur dann mit einiger Sicherheit gestellt werden können, wenn man sich genau über die Richtung und die Tiefe des Wundcanals wird verlässigen können, was in vielen Fällen, besonders bei feinen Stichwunden, nicht möglich sein wird. Vollständig unmöglich ist es aber in solchen Fällen zu ermitteln, welcher Herzabschnitt getroffen wurde und ob die Herzwunde eine penetrirende ist oder nicht. Btutungen aus einer grösseren äusseren Wunde, selbst wenn sie sehr erheblich sind und rhythmisch mit den Herzcontractionen erfolgen, können ebenfalls nicht mit voller Sicherheit auf penetrirende Verletzungen des Herzens bezogen werden, da sie auch von Verwundungen der grossen Gefässstämme, einer Kranzarterie der Arteria mammaria int. oder einer Intercostalarterie herrühren können, deren Blut sich zunächst in den eröffneten Herzbeutel ergiesst. Bei der schweren Bedeutung, welche in der äussern Wunde steckende nadelähnliche Körper für den Verlauf haben können, wird eine möglichst genaue Feststellung des Thatbestandes in dieser Hinsicht von Wichtigkeit sein; vielleicht könnten im Anfange, wenn die äussere Untersuchung resultatlos bleibt, auscultatorische Phänomene Aufschluss darüber geben, ob ein solcher Fremdkörper vorhanden ist.

Die Prognose einer jeden, auch noch so oberflächlichen Verletzung des Herzmuskels muss als eine bedenkliche betrachtet werden, obwohl, wie man sieht, auch bei Kindern sowohl penetrirende als auch nicht penetrirende mit Fremdkörpern in der Wunde complicirte Verletzungen des Herzens zur Heilung kommen können. Penetrirende Wunden sind stets gefährlicher als nicht penetrirende; Schuss- und Schnittwunden geben eine schlimmere Prognose als einfache Stichwunden, und letztere sind bedenklicher, wenn Theile des verletzenden Instruments in der äussern Wunde zurückbleiben, als wenn dieselben im Herzen allein stecken bleiben, wo sie einheilen können. Verwundungen der Vorhöfe sind ebenso wie die Verletzungen der grossen Gefässstämme

fast immer tödtlich, weil eine Blutstillung wegen der Dünnheit der Wandungen nicht wohl möglich ist. Auch auf die Richtung des Wundcanals kann es dabei ankommen; perpendiculär durch die Brust- und Herzwand dringende Wunden werden schwerer zu stillende Blutungen zur Folge haben als solche, die in schiefer Richtung das Herz durchbohren. Die mit einem Federmesser erfolgte Verwundung des rechten Ventrikels kam vielleicht desshalb zur Heilung, weil, wie sich später zeigte, der Stichkanal in schiefer Richtung durch die Herzwand verlief, so dass bei der Systole das Blut nicht in den Herzbeutel eindringen konnte. Nach den Beobachtungen an Erwachsenen zu schliessen, sind penetrirende Herzwunden, bei welchen vermöge der Richtung und der Grösse des Wundcanals ein Abfliessen des Blutes aus dem Herzbeutel nach Aussen stattfinden kann, selbst wenn sie mit heftigen, bis zur Ohnmacht führenden Blutungen verbunden sind, häufiger zur Heilung gekommen, als wenn eine äussere Blutung wegen der Enge oder Richtung des Wundcanals nicht eintreten konnte und der Bluterguss im Herzbeutel das Herz comprimirte.

Wie schon früher angedeutet wurde, ist es wegen der geringen Anzahl der bis jetzt beobachteten Herzwunden bei Kindern nicht wohl zulässig, auf Grund der vorhandenen 3 Heilungen in 11 Fällen (27,2%) den Ausspruch zu thun, dass die Prognose bei Kindern im Allgemeinen günstiger sei als bei Erwachsenen.

Therapie. Penetrirende Herzwunden von einiger Grösse können nur dadurch zur Heilung kommen, dass sich bald ein Thrombus in der Wunde bildet, welcher die Blutung aus dem Herzen aufhebt. Die Bildung eines solchen Thrombus wird um so leichter geschehen, je weniger energisch das Herz agirt. Dieser Indication wird Anfangs am besten entsprochen durch die grösste körperliche und geistige Ruhe und die energische Application der Kälte auf die Herzgegend; eine solche Behandlung wird auch in manchen Fällen genügen, wo sich eine stärkere Blutung nach aussen geltend macht; die Stillung einer solchen durch mechanischen Verschluss wird man nur im äussersten Nothfalle vornehmen, weil eine rasche Ansammlung von Blut im ausgedehnten Herzbeutel unter diesen Umständen mehr zu fürchten ist, als eine ohnmachtähnliche Schwäche, welche, wie es scheint, dadurch günstig wirkt, dass die Herzaction auf ein Minimum reducirt wird. Empfiehlt doch Pirogoff und andere Chirurgen geradezu den Aderlass, um eine solch wohlthätige Herzschwäche und damit die Bildung eines Thrombus zu erzielen. Ebenso wird man die Darreichung von stimulirenden, die Herzaction anregenden Mitteln für die extremsten Fälle versparen. Hebt sich im späteren Verlaufe die Herzaction wieder, so wird man

ausser der fortgesetzten Anwendung der Kälte auf die Herzgegend zur Darreichung von Digitalis schreiten können, ein Verfahren, was auch eingehalten werden muss, wenn sich Zeichen einer Pericarditis einstellen.

Die grösste körperliche Ruhe, Vermeidung jeder grösseren Aufregung und aller Dinge, welche die Herzthätigkeit verstärken können, sind auch noch lange in die Reconvalescenz hinein indicirt. Die Unterlassung dieser Vorsicht hat auch im späteren, anscheinend günstigen Verlaufe noch schlimme Folgen gehabt.

Eine besondere Beachtung erfordert gleich im Anfange, namentlich bei Nadelverletzungen, die genaue Untersuchung der äusseren, oft sehr kleinen, unscheinbaren Wunde und die Nachforschung nach etwa steckengebliebenen Fragmenten sowie deren Extraction. Bei der Kleinheit der Wunde im Herzfleisch wird ein solches Verfahren nicht wie bei grösseren Fremdkörpern gefahrdrohende Zufälle hervorbringen können; bei letztern kann es vorzuziehen sein, dieselben einer freiwilligen Ausstossung zu überlassen, wenn sie nicht eingekapselt werden.

VI. Neubildungen und Parasiten des Myocardium.

Literatur.

Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle. Paris 1826. p. 647. — Förster, Handb. der patholog. Anatomie II. 675. — Ségalas, Arch. gén. de méd. IX. p. 132. — W. H. Williams, London Journ. VI. 1834. N. 145. — Berg, Bericht über die Krankenpflege junger Kinder in seiner Abtheilung des allgem. Waisenhauses in Stockholm im Jahre 1842. Journ. für Kinderkr. v. Behr. u. Hild. III p. 328. — v. Luschka, ein Fibroid im Herzfleisch. Virch. Archiv VIII. p. 343. — v. Recklinghausen, Verhandl. der Ges. für Geburtshülfe in Berlin, Monatsschr. für Geburtskunde XX. p. 1. 1862. — Virchow, Congenitale cavernöse Myome des Herzens. Virch. Arch. XXX. p. 468. — Kantzow u. Virchow, Congenitales, wahrscheinlich syphilit. Myom des Herzens. Ibid. XXXV. p. 211. Lücken, A., die pathologischen Neubildungen des Myocardium. Zeitschr. f. rat. Med. 3. F. XXIII. p. 201. — Virchow, die krankhaften Geschwülste III. p. 98. — Oesterlen, Ueber Echinococcus im Herzen. Mittheil. aus der Bruns'schen Klinik. Virch. Arch. XLII. p. 404. — Reimer, Casuist. u path.-anatom. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinderspitale zu St Petersburg. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 219 u. p. 287. — Wagstaffe, Transact. of the path. Society 1871. XXII. p. 121. u. Jahresb. v. Hirsch u. Virch. pr. 1871. II. p. 99. — Duzan, du cancer chez les enfants. Thèse de Paris. 1876.

Neubildungen in Gestalt abgegränzter kleinerer oder grösserer Geschwülste, sowie Parasiten des Herzmuskels gehören zu den Raritäten, fehlen jedoch auch im kindlichen Alter nicht; sie sind aber mehr Gegenstand der pathologischen Anatomie als der klinischen Beobachtung.

Neubildungen. In dem kindlichen Herzmuskel hat man My-

ome, Fibrome, Krebse, Tuberkel und Gummiknoten gefunden. Die letzteren wurden bereits bei der syphilit. Myocarditis berücksichtigt.

Besonders merkwürdig sind die von v. Recklinghausen, Virchow und Kantzow im Herzen todtgeborener oder sehr kurz nach der Geburt verstorbener Kinder gefundenen Neubildungen quergestreifter Muskelfasern. In den Fällen von v. Recklinghausen und Virchow hatten diese congenitalen Myome einen ausgesprochen cavernösen Bau und bildeten multiple Geschwülste an den verschiedensten Theilen des rechten und linken Herzens, selbst am Septum und den Papillarmuskeln. Einzelne dieser Tumoren erreichten die Grösse einer Kirsche oder selbst eines Taubenei's und bildeten bald nach innen bald nach aussen bedeutende Hervorragungen, welche das Herz in hohem Grade deformirten. Sie waren etwas derber und von etwas blasserer Farbe wie das übrige Herzfleisch und standen bei näherer Untersuchung in unmittelbarem Zusammenhange mit den übrigen Fleischbündeln des Herzens. Sie bestanden aus einem losen Maschenwerk von platten Balken, welche rundliche, unregelmässige oder röhrenförmige, scheinbar leere Hohlräume umschlossen. Das Balkenwerk war aus spindelförmigen oder verästelten Zellen (Muskelbalkenzellen) zusammengesetzt, welche deutliche Querstreifung zeigten. Bemerkenswerth ist ferner, dass in dem einen Falle gleichzeitig harte Gliome des Gehirns, in dem andern eigenthümliche Hautgeschwülste an verschiedenen Stellen vorhanden waren. Möglicherweise sind diese cavernösen Myome, die bis jetzt wie es scheint nur als angeborene Tumoren beobachtet wurden (eine von Skrzeczka beim Erwachsenen gefundene cavernöse Geschwulst des Herzens bestand aus lockigem Bindegewebe) hyperplastische Ueberreste aus einer sehr frühen Periode des Fötallebens, in welcher die Wandungen der Ventrikel bei verhältnissmässig sehr kleinem Binnenraume aus demselben spongiösen Muskelgewebe gebildet sind, wie man es bei den Fischen und den Reptilien als ein bleibendes trifft. Weniger unklar in Bezug auf die Aetiologie ist der von Virchow und Kantzow beschriebene Fall, der wohl zweifellos syphilitischen Ursprungs war und bei welchem im Innern des aus neugebildeten breiten, platten Muskelzellen bestehenden Tumors eine grössere Anzahl miliarer Gummigeschwülste sassen. Er unterscheidet sich von den vorher beschriebenen Myomen noch ausserdem dadurch, dass die Geschwulst nur an einer einzigen Stelle am r. Ventrikel über dem Ostium pulmonale sich vorfand, nach der Ventrikelhöhle nicht prominirte und keinen cavernösen Bau hatte (s. b. Myocarditis syphilitica). Die von Billard bei einem 3 Tage nach der Geburt verstorbenen Kinde im Herzen ge-

fundenen drei »scirrhösen« Tumoren, welche aus einem Fasergeflechte bestanden, ist Virchow geneigt, ebenfalls für Myome zu halten.

Grössere Fibrome im Herzmuskel sind 2mal bei Kindern beobachtet worden, einmal von v. Luschka bei einem 6jährigen, früher stets gesunden an Croup verstorbenen Knaben, das anderemal von Wagstaffe bei einem 3 Monate alten Mädchen, welches plötzlich nach einigen convulsivischen Zuckungen verschieden war. In beiden Fällen hatten die Tumoren die Grösse eines Hühnereis; v. Luschka fand die fast überall von Muskelfasern umgebene, scharf abgegränzte Geschwulst, welche in Bezug auf Consistenz einem Uterusfibrom gleichkam und einen sehnenartig glänzenden Durchschnitt zeigte, im obern Theile der Wand des l. Ventrikels, sie prominirte gleichmässig nach innen und nach aussen; in Wagstaffe's Fall sass der Tumor im Septum ventriculorum und ragte in beide Ventrikel, so dass deren Lumen erheblich beeinträchtigt wurde. Beidemale war das Herz vergrössert, besonders in der Breite.

Krebsartige Neubildungen, welche bei Erwachsenen wohl am häufigsten als secundäre Geschwülste (Carcinome und Melanosarcome) vorkommen, sind nur selten bei Kindern gefunden worden, was der grössern Seltenheit dieser Geschwülste im Kindesalter überhaupt entspricht. Rechnet man den schon erwähnten Fall von Billard nicht hierher, so finden sich nur 3 Angaben über, ohne Zweifel stets secundäre Krebse im Herzmuskel von Kindern. Unter 181 Fällen von malignen Neubildungen bei Kindern, welche Duzan gesammelt hat, kommen nur 2 von secundärem Krebs des Herzens vor; ausserdem erwähnt Ségalas, dass er den r. Ventrikel eines 11jähr. Mädchens, welches zeitweise an Schwindel litt, in Krebsmasse verwandelt fand.

Tuberkel, namentlich sehr kleine, miliare scheinen sich in Begleitung von Tuberculose der Lungen und anderer Organe relativ häufig im Herzfleische von Kindern zu finden; Reimer beobachtete sie unter 152 Fällen 11mal; auch ich habe mehrmals miliare Tuberkeln im Herzmuskel von Kindern gesehen, welche an allgemeiner Tuberculose gestorben waren; seltener sind grössere tuberculöse Knoten; eine mögliche Verwechslung mit Gummiknoten und den Producten einer käsigen Pericarditis, welche sich zwischen die Muskelsubstanz hineingedrängt haben, muss man stets im Auge haben.

Parasiten. Mit Sicherheit ist nur der Echinococcus im kindlichen Herzmuskel bis jetzt nachgewiesen worden, wovon 3 Beobachtungen vorliegen. Berg fand eine Echinococcusblase von der Grösse einer starken Haselnuss in der Herzspitze bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde; Reimer entdeckte zufällig in der Leiche eines 5jähr. an croupöser Pneumonie und Noma verstorbenen Knaben

in der Mitte der vordern Wand des r. Ventrikels eine 2 Centim. grosse, mattbläuliche fluctuirende, nur wenig tief in der Musculatur sitzende, nicht in die Höhle prominirende Geschwulst, aus welcher sich beim Einschneiden eine vollkommen klare Flüssigkeit entleerte. Die Wandung hatte einen geschichteten Bau, im Innern befanden sich 4 Tochterblasen mit Echinococcusköpfchen. Der l. Ventrikel war hypertrophisch, der Klappenapparat normal. Die Herzdämpfung während des Lebens war grösser, die Herztöne rein, an der Aorta mit metallischem Klang. Weniger bestimmt ist die Beobachtung von W. H. Williams, der in dem l. Ventrikel eines Mädchens 3 grosse Hydatiden fand, welche einen eiweissähnlichen Schleim enthielten; dieselben hingen mit einem Stiele an der Wandung der Höhle fest und beeinträchtigten deren Lumen in hohem Grade. Der r. Ventrikel war sehr dilatirt. Ausserdem fand sich chron. exsudative Pleuritis und Ascites. Früher soll das Kind vollkommen gesund gewesen sein, 8 Monate vor dem Tode begann es abzumagern, bekam grosse Athembeschwerden und klagte über dumpfe Schmerzen in der Herzgegend. In keinem dieser Fälle wird etwas von Echinococcus in andern Organen erwähnt; Reimer giebt ausdrücklich an, darnach gesucht zu haben. Echinococcus des Herzens, im Ganzen eine der grössten Seltenheiten, scheint im Kindesalter wohl ebenso häufig vorzukommen wie bei Erwachsenen; doch hat Oesterlen unter 21 zusammengestellten Fällen nur 3 in dem Alter von 10—20 Jahren angeführt, die 3 hier erwähnten finden sich jedoch nicht unter den seinigen.

Wenn es auch augenscheinlich ist, dass Geschwülste und Parasiten im Herzmuskel, namentlich dadurch dass sie das Lumen der Herzhöhlen, unter Umständen auch der Ostien beeinträchtigen können, zu Störungen in der Function des Organs Veranlassung geben müssen, so ist es nicht minder sicher, dass alle diese Erscheinungen von Störungen der Herzfunction während des Lebens in den meisten Fällen gefehlt haben und dass die genannten Veränderungen nur zufällig bei der Autopsie gefunden wurden.

Die durch Tumoren und Parasiten hervorgebrachten Störungen der Herzfunction von andern z. B. durch Klappenfehler, Stenose der Ostien etc. zu diagnosticiren, ist jedoch unmöglich.

Die Krankheiten des Endocardium

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Endocarditis.

Literatur.

a. Acute u. chron. Endocarditis.

v. Ammon, Beschreibung einer bösartigen Scharlach-Epidemie in Dresden. Clarus u. Radius, wöchentl. Beitr. zur med. u. chir. Klinik III. N. 17 u. 18, u. Analecten über Kinderkrankheiten 11. Heft p. 42. 1837. — West, On Endocarditis in Childhood. Lond. med. Gaz. New. Ser. II. p. 738. 1843. u. Behr. u. Hild., Journal f. Kinderkrankh. II. 96. 1844. — Guersant, Allgem. acuter Gelenkrheumat. mit Affection des Herzens bei Kindern. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. IV. p. 292. 1845. — Juman, Th., Liverpool path. Society, Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. VI. p. 155. 1846. — Bednar, Die Krankheiten d. Neugeb. u. Säugl. etc. III. p. 162. Wien 1852. — Barthez et Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enf. 2. Aufl. I. p. 634 u. 642. Paris 1853. — Stokes, Die Krankh. des Herzens u. der Aorta übers. v. Lindwurm, p. 139. Würzb. 1855. — Gerhardt, Ueber Herzfehler bei Kindern. Deutsche Klin. N. 11. 1857. — Whitley, G., Cases of disease of pulmonary Artery and its valves. Guy's Hosp. Rep. III. Ser. 1858. u. Cannst. Jahresb. III. p. 218. 1858. — Löschner u. Lambl, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. I. p. 99 u. ff. Prag 1860. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. p. 73. Berlin 1861. — Claisse, Sur le rhumat. artic. chez les enfants. Thèse. Paris 1864. — Hennig, Beob. aus der Kinderpoliklinik zu Leipz. Jahrb. f. Kinderh. III. p. 49. — West, Ein klin. Vortrag über das Studium der Kinderkrankh., gehalten in dem Hosp. f. kranke Kind. in London. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkrankh. LXVI. p. 70. 1866. — Kjelberg (Clarens), Aus den Verhandl. der Gesellsch. schwed. Aerzte in Stockholm im Jahre 1865. Ibid. LXVII. p. 429. 1866. — Henoch, Beitr. zur Kinderheilk. Neue Folge p. 238. Berl. 1868. — René Blache, Essai sur les maladies du coeur chez les enfants. p. 101 u. 136. Paris 1869. — Steffen, Ueber die Untersuchung des Herzens bei Kindern unter physiolog. und path. Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 125. 1870. — Derselbe, Beiträge zur Lehre von den Herzkrankheiten. Ibid. p. 393 u. ff. 1870. — West, Path. u. Therapie d. Kinderkrankh. Deutsch bearb. v. Henoch. 5. Aufl. p. 296. Berlin 1872. — Steiner, Compend. d. Kinderkrankh. p. 202. Leipz. 1872. — Wrany u. Neureutter, Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge v. Endocarditis. Casuist. Mitth. aus dem Franz-Jos. Kindersp. in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Päd. I. p. 12. 1872. — Redenbacher, Verengerung der Aorta descend. an der Insertionsstelle d. duct. Botalli. Aerztl. Intell.-Bl. N. 7. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 432. 1874. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 6. Edit. p. 430. — Labladie-Lagrave, Des compli-

cations cardiaques du croup et de la diphthérie, et en particulier sur l'endocardite secondaire diphtheritique. Thèse. Paris 1873 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 3. Aufl. p. 234. Tübing. 1874. — Mettenheimer, Ueber ein eigenth. Verhältniss d. Herzschlags zur Respiration als Folge von Endocarditis. Jahrb. f. Kinderheilkde. N. F. VI. p. 319. 1874. — Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 369. 1874. — Bouchut, Des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des Hôpit. N. 133, 136, 140, 142, 146 u. 149. 1874. — Parrot, sur les hématonodules cardiaques chez les jeunes enfants. Arch. de physiol. normale et patholog. N. 4 u. 5. 1874. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Traitement de l'endocardite végétante des maladies aigues. Gaz. des hôpit. N. 7. 1875. — Jacobi, A., Acute Rhumatism in Infancy and Childhood. A Series of Clinical Lectures edit. by E. C. Seguin. New-York 1875. — Birch-Hirschfeld, Zur Aetiologie gewisser Klappenfehler. Allgem. med. Centralzeitung N. 99. 1876. — Andrew, On disease of the mitral valve. St. Barthel. Hosp. Rep. III. p. 161. 1876. — Moutard-Martin, Le Progrès médical N. 17. 1876 u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 405. — Heydloff, Ein Fall von Endarteritis acuta der Aortaklappen u. der Aorta ascend. im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. pract. Heilk. N. 13. 1876. — Wittmann, Mittheilungen aus dem Pester Kinderspitale. Endocarditis mit multiplen Arterienembolien. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. p. 325. 1876. — Unterberger, Febris recurrens im Kindesalter. N. F. X. p. 184. 1876. — Zuckholdt, Erythema nodosum in Verbindung mit Herzaffection. Diss. Berlin 1876. — v. Bamberger, Ueber Doppelton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. p. 443. 1877. — Chevalier, De l'endocardite rhumatismale chez l'enfant. Thèse. Paris 1877. — Demme, R., Vierzehnter Jahresber. über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahrs 1876. Bern 1877. — Friedreich, Ueber Doppelton an der Cruralarterie u. Tonbildung an den Cruralvenen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXI. p. 222 u. p. 255. 1878.

b. Acute necrotisirende (ulceröse) Endocarditis.

Senhouse-Kirkes, Medico-chirurg. transact. XXXV. 1852 u. Schmidt's Jahrb. LXXVIII p. 304. — Derselbe, On ulcerative inflammation of the valves of the heart as a cause of Pyaemia. Brit. med. Journ. N. 11. 1863. — Virchow, Gesammelte Abhandl. p. 711. Frankfurt 1856. — Derselbe, Ueber die Chlorose etc. insbesondere über Endocarditis puerperalis. Berlin 1872. — Duguet et Haayem, Note sur un cas d'endocardite ulcéreuse à forme typhoide. Gaz. méd. de Paris p. 637. 1865. — Meyer, Rudolf, Ueber die Endocarditis ulcerosa. Habilitationsschr. Zürich 1870. — Cayley, Will., Clinical lecture on a case of ulcerative or infecting Endocarditis simulating Typhoid-fever. Med. Times and Gaz. 10. Nov. 1877. — Rauchfuss, Zur Casuistik der Hirnembolien; aus d. Protocollen d. Ges. deutsch. Aerzte. Petersb. med. Wochenschr. N. 7. 1878.

c. Endocarditis u. Chorea minor.

Sée, De la chorée. Rapport du Rhumatisme et des maladies du coeur avec les affections nerveuses et convulsives. Mém. de l'Académ. de Méd. XV. p. 373. 1850 u. Hildebr. u. Behr. Journ. f. Kinderkr. XXI. p. 149. 1853. — Roth, Histoire de la musculation irrésistible ou de la chorée anomale. Paris 1850. — Hughes and Brown, Guy's hosp. Reports III. 1855. — Adams, London hosp. Reports III. p. 415. — Cyon, Die Chorea u. ihr Zusammenhang mit Gelenkrheumatismus, Peri- u. Endocarditis. Med. Jahrb. II. 1865. — Spitzmüller, Das Verhalten der Chorea zum Rheumatismus. Wochenbl. der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien N. 22—28. 1866. — Senhouse-Kirkes, On chorea, its relations to valvular disease of the heart and its treatment. Med. Times and Gaz. p. 677. 1863. — Roger, H., De la chorée, du rhumatisme et des maladies du coeur chez les enfants. Arch. générales de méd. 1866, 1867 u. 1868 u. Behr. u. Hildebr. Journ. f. Kinderkr. XLVII. p. 307. 1866 u. XLVIII. p. 153. 1867. — Vernay, Etude clinique sur l'endocardite et l'endopericardite d'après de nombreuses observations. Gaz. méd. de Lyon 1867. Jahresber.

pro 1867 II. p. 73. — Henoch, Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge p. 104. Berlin 1868. — Steiner, klin. Erfahrungen über Chorea. Prager V.J.Schr. 1868 III. p. 61. — Ogle, Remarks on chorea St. Vitii. Brit. and foreign med. and chir. Review. Jan. 1868. — Tuckwell, St. Barthel. Hosp. Rep. V. 1869. — Broadbent, Remarks on the pathology of chorea. Brit. med. Journ. 1869. April. — Smith, Lewis, On Chorea in Childhood. The med. Record N. 138 u. 139. 1871. u. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. p. 238. — Gerhard, George S., Bericht über 30 Fälle von Chorea. Philad. med. Times 1874. p. 114. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. p. 201. — Pye-Smith, Analysis of the cases of Rhumatism and other Diseases wich have occured in the Hospital during three consecutive years with remarks on the pathological alliances of the rhumatic. Fever. Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIX. p. 311. 1874. — Dickinson, On the Pathology of Chorea. Med. Chir. Trans. LIX. 1876. — Mackenzie, S., Coincidence or correlation? a note on the embolic theory of Chorea. Brit. med. Journ. 1876.

Historisches.

Die älteste Angabe über das Vorkommen der Endocarditis bei Kindern findet sich wohl bei v. Ammon, der ihres Vorkommens bei einer Scharlachepidemie in Dresden (1831—32) erwähnt, und sie für eine der Ursachen des Hydrops nach Scharlach ansieht. Seine Leichenbefunde beweisen jedoch nicht viel mehr als die Anwesenheit einer starken Imbibitionsröthe und von Gerinnseln im rechten Herzen und den grossen Venen. Von grösserem Gewichte ist dagegen wohl seine Bemerkung, dass eine ziemliche Anzahl der erkrankten Kinder später unter den Symptomen eines chronischen Herzleidens starben.

Auch Copland soll in seinem Wörterbuche der E. der Kinder mit wenigen Zeilen gedacht haben. Eine etwas eingehendere Schilderung findet sich wohl zuerst bei Rilliet und Barthez (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1. Aufl. 1843), obwohl auch noch in der 10 Jahre später erschienenen 2. Auflage dieses Capitel ziemlich kurz behandelt und von der Endocarditis der Kinder gesagt wird »Maladie peu importante en raison de sa rareté et du petit nombre de publications, dont elle a été l'objet.« Bald nach dem Erscheinen der ersten Beschreibung von diesen hervorragenden Kinderärzten veröffentlichte West (On Endocarditis in Childhood, London med. Gazette 1843) 3 Fälle von idiopathischer E. bei Kindern nebst mehreren Fällen von Klappenfehlern, und Guersant der Vater 1845 einen Fall von rheumatischer E. bei einem 3jähr. Knaben.

Das Vorkommen der E. schon in der ersten Kindheit wurde zuerst von Bednar (1852) und ihre relative Häufigkeit in dieser Periode des Lebens von Gerhardt (1857) hervorgehoben. Seit dieser Zeit hat die Endocarditis der Kinder eine stets wachsende Beachtung gefunden und ist namentlich ihre Beziehung zum ac. Gelenkrheumatismus und zur Chorea schon im Jahre 1850 von Sée und Roth, später aber namentlich von Roger 1866 zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung

gemacht worden, deren Ergebnisse zum Theil wenigstens von den meisten Kinderärzten bestätigt wurden. Eine speciellere Bearbeitung fand die E. in neuer und neuester Zeit in den Arbeiten von René Blache (1869), Steffen (1870) und in der These von Chevalier (1877). Man kann hieraus ersehen, dass die E. im Kindesalter durchaus nicht die untergeordnete Rolle spielt, wie sie ihr noch vor 25 Jahren von so hervorragenden Kinderärzten wie Rilliet und Barthez zugeschrieben wurde, wenn sie auch nicht, wie Bouchut neuerdings ausgesprochen hat, gewissermassen die ganze kindliche Pathologie beherrscht.

Während die angeborenen Bildungsanomalien und die fötale Endocarditis schon früh die Aufmerksamkeit der pathologischen Anatomen erweckten, waren es ebenfalls Rilliet und Barthez nebst West, welche der chronischen E., den Klappenfehlern der Kinder zuerst eine grössere Aufmerksamkeit gewidmet haben; die Zahl der in der Literatur zerstreuten einzelnen Beobachtungen ist eine verhältnissmässig grosse, die Geschichte der chron. E. ist indessen, wie man leicht begreift, auf das innigste verbunden mit derjenigen der acuten, aus welcher die chronische in den meisten Fällen hervorgeht.

In Bezug auf die acute, ulceröse oder necrotisirende E. verdient es hervorgehoben zu werden, dass der erste von Senhouse-Kirkes (1852) beschriebene Fall dieser Form, deren anatomische Veränderungen von Virchow zuerst an einer im Puerperium verstorbenen Frau untersucht und geschildert worden sind, ein noch dem kindlichen Alter angehöriges Individuum betraf. Seitdem ist diese im Ganzen seltene Krankheit fast nur noch an Erwachsenen beobachtet worden und erst in neuester Zeit haben sich dem erstgenannten Falle noch 2 weitere von Cayley und Rauchfuss angereiht, welche ebenfalls Kinder betreffen.

I. Die acute und subacute verrucöse Endocarditis.

Anatomisches.

Wie bei Erwachsenen fand man in den allerdings nur selten frühzeitig zur Autopsie gelangten Fällen Röthung und Injection der tiefern Schichten des Endocards mit Trübung, Wulstung und Auflockerung des Gewebes in Folge von parenchymatöser Infiltration. Das Epithel wird abgestossen und es wuchert das erkrankte Klappengewebe empor unter Bildung grauröthlicher Granulationen, welche zusammen mit Niederschlägen von Fibrin nebst Anhäufung von farblosen Blutkörperchen die sogen. Klappenvegetationen ausmachen, die sich bald als warzenartige, spitzen- oder breiten Condylomen ähnliche, bald als hahnen-

kammartige Bildungen und Auswüchse präsentiren. In einzelnen Fällen finden sich auch gröbere, knollige oder höckerige Gerinnsel auf den erkrankten Stellen.

Im Gegensatze zu der fötalen Endocarditis, wo die Affection fast stets in dem rechten Herzen, d. h. in demjenigen Abschnitte ihren Sitz hat, dessen Arbeitsleistung am grössten ist, findet man aus eben diesem Grunde die Endocarditis nach der Geburt vorwiegend in der linken Herzhälfte und zwar besonders an denjenigen Stellen, wo das Endocardium am meisten den mechanischen Einwirkungen der Zerrung und Reibung ausgesetzt ist, nämlich an den Klappen und nur ausnahmsweise an dem Höhlenendocard. Ganz gewöhnlich hat sie ihren Sitz an der dem Vorhofe zugewendeten Fläche der Mitralis, und zwar am Aortenzipfel derselben, bei Kindern relativ noch häufiger als bei Erwachsenen, weil dieser Theil des Klappenapparates ohne Zweifel bei der Ventricularsystole die stärkste Spannung erleidet. Auch die Sehnenfäden findet man zuweilen von Vegetation besetzt. Seltener als beim Erwachsenen sind die halbmondförmigen Klappen der Aortenmündung ergriffen; zu den Raritäten gehören auch im kindlichen Alter die Erkrankungen der Klappen des rechten Herzens, der Valvul. Tricuspidal. und der Pulmonalklappen. Juman, Bouchut, René Blache, Bednar, Gerhardt, Henoch und Archambault haben Fälle dieser Art beobachtet; meistens fanden sich jedoch auch Veränderungen gleichzeitig an den Klappen des l. Herzens. Eine besondere Vorliebe zeigt auch die Endocarditis im kindlichen Herzen für angeborne abnorme Communicationsöffnungen zwischen einzelnen Herzabschnitten und überhaupt für congenitale Verbildungen und Mangelhaftigkeiten am Klappenapparate (Septumlücke, congenitale Stenose der Pulmonalis, Anwesenheit von nur 2 Klappen an dieser und der Aorta), kurz an Stellen, die ebenfalls einer besonderen mechanischen Reizung exponirt sind, ein Umstand, auf welchen schon West, Löschner und Lambl, Rauchfuss und ich früher aufmerksam gemacht haben. Unter diesen Umständen kommt die E. auch bei Kindern öfter am rechten Herzen vor noch nach der Geburt. Auch angeborene Verengerungen grosser Gefässstämme, besonders der Aorta am Isthmus, wodurch Hypertrophie des l. Ventrikels hervorgerufen wird, giebt schon in jugendlichen Jahren Veranlassung zur Endocarditis im l. Ventrikel. Ein exquisiter Fall dieser Art ist der schon früher erwähnte Redenbacher's, bei welchem der an Stenose der Aorta leidende Knabe von 7¾ Jahren nach Gelenkrheumatismus von einer sehr hochgradigen Endo-Myocarditis befallen wurde, welche zur Perforation am Septum, Ablösung einer Klappe und Bildung eines Klappenaneurysma führte. So ausgebreitete Zerstörungen des

Klappenapparats durch E. wie die eben erwähnten sind im kindlichen Alter jedoch ohne Zweifel weit seltener als bei Erwachsenen und damit auch die daraus hervorgehenden acuten Functionsstörungen. Je nach der Grösse und dem Sitz der Vegetationen an den Klappen wird die Function dieser letzteren mehr oder weniger gestört, indem entweder die Schliessungsfähigkeit derselben beeinträchtigt wird, namentlich an der Mitralis, oder die Ausflussöffnung eine Verengerung erfährt, besonders beim Sitz der E. an den Aortaklappen; über kurz oder lang führt daher in der Regel die valvuläre Endocarditis zur Insufficienz der Klappen oder zur Stenose des Ostium, manchmal zu beiden.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Möglichkeit der Ablösung von grossen oder kleinen Theilen der Klappenvegetationen durch den Blutstrom und die daraus hervorgehende embolische Verstopfung der Arterien, namentlich der Körperarterien mit ihren Folgen. Diese Vorgänge scheinen im kindlichen Alter gar nicht so selten stattzufinden, besonders in Fällen von recurrirender Endocarditis. In der Regel sind die Emboli verhältnissmässig gross und im Stande, grössere arterielle Gefässe zu verstopfen, im Gegensatze zu den kleinen, meist capillaren Emboli der ulcerösen, necrotisirenden E. Am häufigsten ist auch bei Kindern die embolische Verstopfung von Gehirnarterien, namentlich der Art. fossae Sylvii sinistr., wie in dem Falle von Eisenschitz. Bouchut (Gaz. des hôpit. 1876 N. 110) sah bei Endocarditis nach Scharlach und Croup Verstopfung der Art. foss. Sylvii sinistr. und der Art. vertebralis und Wrany fand in der Carotis interna sinistr. einen Embolus mit einem bis in die Art. Corp. callosi und die Art. fossae Sylvii sich fortsetzenden Thrombus, ausserdem aber noch Infarcte der Milz und der Nieren; bei dem schon öfter erwähnten Knaben von Redenbacher sass der Embolus dagegen in der Art. brachialis dextra. Durch die grosse Zahl der Embolien ist der Fall von Wittmann ausgezeichnet, wo sich dieselben auf beide Art. foss. Sylvii, einen Zweig der Art. mesenter. superior, die linke Art. cruralis und Subclavia und die rechte Art. poplitea erstreckten und ausserdem sich noch ältere Infarcte der Nieren und der Milz vorfanden. Vielleicht beruht auch der von Clarus (Ueber Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 369) beobachtete Fall von Aphasie auf einer während eines Ileotyphus aufgetretenen Endocarditis. Ganz besonders merkwürdig in Bezug auf den Sitz der primären Erkrankung ist die Beobachtung von Heydloff. Sie betrifft einen 11jähr. nach kurzer acuter Erkrankung verstorbenen Knaben, bei welchem sich Embolien der Art. foss. Sylvii und der Milzarterie vorfanden. Die verdickten etwas höckerigen Aorta-

klappen trugen einige kleine, flottirende Vegetationen, aber in der Aortae ascendens und im Arcus aortae, besonders in der Nähe der Abgangsstelle der Carotis, fanden sich viel grössere, bis zu einem Centimeter lange, flottirende Vegetationen, welche mit aufgewulsteter Basis der Intima des Gefässes aufsassen. Diese Vegetationen bestanden aus Auflagerungen auf die Intima, welche nur an einzelnen Stellen eine kleinzellige Wucherung in der elastischen Schicht erkennen liess. Neben älterer sclerosirender und frischer Endocarditis der Aortaklappen fand sich also in der Aorta selbst ein der Endocarditis ganz analoger Process *).

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass geringere Grade von umschriebener valvulärer Endocarditis vollständig heilen können, indem eine Restitutio ad integrum erfolgt oder wenigstens nur so geringfügige Verdickungen und Verkürzungen der Klappen zurückbleiben, dass dadurch eine dauernde Störung in der Function derselben nicht hervorgebracht wird. Bei Kindern spricht hiefür wenigstens in manchen Fällen der klinische Verlauf, wenn auch der anatomische Nachweis begreiflicher Weise fehlt. Die Regel ist aber auch bei Kindern, dass die Heilung der Endocarditis nur eine partielle und unvollständige ist gerade wie bei Erwachsenen; Verdickung, Sclerosirung und Schrumpfung der erkrankten Klappen und Sehnenfäden ist der gewöhnliche Ausgang.

Das valvuläre Endocardium kleiner Kinder hat jedoch gewisse physiologische Eigenthümlichkeiten, welche Veranlassung zur Verwechslung mit acuter und chron. Endocarditis geben können und offenbar gegeben haben, so dass derselben hier Erwähnung geschehen muss. Albini (Wochenbl. der k. k. Ges. der Aerzte in Wien, 2. Jahrg. 1856. p. 405) beschrieb schon vor 20 Jahren Knötchen (noduli) an den Atrioventricularklappen neugeborener Kinder, die wie es scheint auch schon von Cruveilhier (Traité d'anatomie descriptive, 2. Ed. 1849) wahrgenommen worden sind. Diese Knötchen von der Grösse eines Hirsekorns sitzen an dem freien Rande der Atrioventricularklappen beider Herzhälften, sie bestehen aus gallertigem, später derberem Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern. Albini giebt deren Zahl auf 20—30 an, was indessen wohl zu hoch gegriffen ist; Bernays (Die Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Morpholog. Jahrb. III. 1876) schätzt deren Zahl auf 6—10, was auch meiner Erfahrung entspricht. Diese Albini'schen Knötchen bilden einen constanten Befund im Herzen Neugeborner, ihre Spuren lassen sich je-

*) Aehnliches auf der Innenhaut der Aorta wurde namentlich von C. O. Weber (vergl. d. Krankh. d. Arterien in Billroth u. Pitha, Hdb. d. Chirurg. II. 164) u. auch von Andern beobachtet.

doch in der Regel noch bis in das spätere Alter verfolgen. Nach den Untersuchungen von Bernays sind diese Knötchen die Reste des früheren Klappenwulstes, d. h. der primären, einfachen Klappen aus den früheren Zeiten des Fötallebens *).

Luschka hat nun zuerst auf das gar nicht seltene Vorkommen von kleinen Blutergüssen in diese Knötchen bei Neugeborenen aufmerksam gemacht (Virch. Arch. XI. p. 144). Die Knötchen sehen in Folge dessen theils blutroth, manchmal auch schwärzlich oder auch gelblichroth aus, in dem die Blutergüsse allmählig eine Rückbildung zu gelblichen Pigmentmolecülen und wohl auch zu schwarzem körnigem Pigment erleiden. Nach den Angaben von Dr. Reuss (bei Luschka) kommen solche Ecchymosen in den Klappen Neugeborener etwa in einem Viertheil der Fälle und am häufigsten in der Tricuspidalklappe vor. In 165 Autopsien fand er sie im ganzen 41mal (13mal an der Tricuspidalis, 8mal an der Mitralis allein, 17mal an beiden Klappen zugleich 2mal an der Mitralis Tricuspidalis und den Pulmonalklappen zugleich, und 1mal an der Mitralis und den Pulmonalklappen gleichzeitig). Auch bei Todtgeborenen kommen sie vor und zwar etwas häufiger (unter 37 10mal). Ja nach den Angaben Elsässer's (Würtemb. med. Corresp.Blatt XIV. p. 297) sind diese kleinen Blutextravasate im Gewebe der Mitralis und Tricuspidalis noch häufiger, da er sie bei Kindern von 0—23 Tagen in mehr als der Hälfte der Sectionen gefunden hat, welche im Jahre 1844 in der Gebäranstalt des Katharinenhospitals vorkamen.

Nicht alle Knötchen an derselben Klappe oder in demselben Herzen sind indessen der Sitz von Blutergüssen; blassere und durch Hämorrhagie gefärbte wechseln meist miteinander ab. Aber auch die nicht

*) Aus der von Bernays publicirten Arbeit geht hervor, dass die Atrioventricularklappen anfänglich aus wulstigen Verdickungen des Endocards von halbmondförmiger Gestalt bestehen, welche, wie die Klappen der arteriellen Ostien, in gar keiner Beziehung zur Musculatur stehen. Später erst tritt ihre untere Fläche in Verbindung mit aus der Kammerwand hervortretenden Muskelbalken, von welchen indessen der äussere Rand der Klappen völlig frei bleibt. In einer weiteren Periode wird mit der Ausbildung der Papillarmuskeln fast der ganze Klappenapparat mit Einschluss der Chordae tendineae musculös, bis auf den Rest der primären Klappe, den sogen. Klappenwulst. In einer noch späteren Periode beginnt die Rückbildung des Muskelgewebes in den Chorden und den Klappen und endet mit dem Zustande, wie man ihn beim Neugeborenen findet. Der ursprüngliche Klappenwulst ist alsdann an dem freien Rande der Klappe in Form eines ungleichmässig dicken Saumes noch erkennbar, welcher mit dem Endocardium beider Klappenflächen zusammenhängt. Wegen seiner ungleichen Dicke und weil er an verschiedenen Stellen in Gestalt von Knötchen vorspringt, hat dieser Saum eine wellenförmige Contour. Bei systolischer Stellung bieten die Klappen den Anblick ineinandergreifender Kammräder, indem die Knötchen der einen Klappe in die Vertiefungen der andern sich einlegen. Am Schlusse dieser Periode ist dann der früher fast ganz musculöse Klappenapparat ein mit Ausnahme der Papillarmuskeln ganz bindegewebiger resp. sehnichter geworden.

hämorrhagisch gefärbten nehmen zuweilen durch Imbibition nach dem Tode eine dunklere Färbung an, als die übrigen Theile der Klappe und verleihen derselben ein Ansehen, welches zu einer Verwechslung mit Endocarditis führen kann. Henle (Handbuch der system. Anatomie d. Menschen III. 1868) hält diese Knötchen für krankhafte Bildungen, für eine Art von Balggeschwülsten, die sich vielleicht aus Faserstoffgerinnseln entwickeln mögen. Namentlich aber hat Bouchut diese Gebilde für Producte einer Endocarditis vegetans gehalten auf Grund von 200 Sectionen, die er an Kindern gemacht hat, welche den verschiedenartigsten Krankheiten erlegen waren. Er zieht hieraus den Schluss, dass $^9/_{10}$ aller Kinder, welche an acuten febrilen Krankheiten sterben, mit einer Endocarditis behaftet seien, deren Ursache er in der entzündlichen Beschaffenheit des Blutes sucht; auf einer ähnlichen Verwechslung beruhen wohl auch die Angaben seines Schülers Labladie-Lagrave über die grosse Häufigkeit der Endocarditis bei Kindern, welche an Croup und Diphtherie leiden. Diese »Endocardite végétaute« will Bouchut in 187 Fällen gefunden haben, nämlich 174mal an der Mitralis, 75mal an der Tricuspidalis, 46mal an den Aorta- und 12mal an den Pulmonalklappen. Diese Angaben stehen aber dergestalt im Widerspruche mit den Erfahrungen aller andern zuverlässigen Beobachter, dass man annehmen muss, es liege hier eine Verwechslung mit den obenerwähnten Albinischen Knötchen vor, was auch nach der anatom. Beschreibung Bouchuts sehr wahrscheinlich ist. Die bei Neugebornen vorgefundenen Knötchen erklärt Bouchut für die Folge einer fieberhaften Erkrankung der Mutter. Auf einer ähnlichen Verwechslung mögen auch die von Perraud (Lyon médical 1875. N. 18) beschriebenen tuberculösen Knötchen der Klappen bei acuter Miliartuberculose beruhen. Parrot, der die Angaben von Bouchut und Labladie-Lagrave widerlegt, hält die Knötchen zwar auch für pathologisch, aber doch nur für eine »Demi-Lésion«, wie er sich ausdrückt. Auch Parrot unterscheidet Knötchen (Nodosités) und Hämatome (Haemato-nodules).

Hämatome will er niemals bei Todtgebornen, wohl aber am häufigsten bei Neugeborenen angetroffen haben. Ihre Häufigkeit nimmt nach seinen Beobachtungen von der Geburt an ab, nur ausnahmsweise finde man die Hämatome bis zum Alter von 2 Jahren. Die Knötchen, welche genau an denselben Stellen sitzen, wie die Hämatome und auch gleichzeitig mit den letzteren vorkommen, sollen aus letzteren hervorgehen, da gleich nach der Geburt die Hämatome, später aber die Knötchen vorwiegen. Letztere werden allmählig auch seltener, verschwinden aber erst völlig nach dem 7. Lebensjahre.

Aetiologie und Pathogenese.

Die acute und subacute Endocarditis ist in der Kindheit eine gerade nicht allzu seltene Krankheit, wenn sie auch nicht so häufig ist wie in der Jugend und den Blüthejahren. Dem Ausspruche Bouchuts, dass die Endocarditis im Kindesalter häufiger sei als bei Erwachsenen und die Mehrzahl aller fieberhaften Krankheiten complicire, wird wohl kein erfahrener Kinderarzt beistimmen, ebenso wie es wenig Aerzte geben dürfte, welche wie Selbrig in Fürth, in einer Stadt von 14,000 Einwohnern mit 8 Aerzten Gelegenheit gehabt hätten, innerhalb 6 Monaten 42mal entzündliche Herzaffectionen bei Kindern unter 7 Jahren zu beobachten, und darunter 15mal Endocarditis.

Da die Endocarditis schon beim Fötus vorkömmt, so ist es nicht zu verwundern, wenn man auf Beobachtungen von E. bei Kindern in den ersten Lebenswochen und Monaten stösst. Unter 45 Fällen, welche theils meiner eigenen Beobachtung angehören, theils aus der Litteratur gesammelt sind, befinden sich 5, welche Kinder in dem Alter von 3 Tagen bis zu 8 Monaten betreffen; nach dem Alter vertheilen sich diese Fälle folgendermassen:

Alter.	Zahl der Fälle	
3 Tage — 8 Mon.	5	
2 Jahre	2	8
3 »	3	
5 »	3	
6 »	3	14
7 »	3	
9 »	2	
10 »	6	
11 »	4	15.
12 »	3	
13 »	5	
14 »	3	
nicht genau angegeben	3	
	45.	

Demnach würde es den Anschein haben, als ob Endocarditis im ersten Lebensjahre häufiger vorkomme als in der späteren Kindheit; bedenkt man indessen, dass gerade solche Fälle ihrer Seltenheit halber mitgetheilt werden und beachtet man den Umstand, dass gerade unter diesen nur der frühesten Lebensperiode angehörigen Fällen fast stets auch die Klappen des rechten Herzens, namentlich die Tricuspidalis

miterkrankt waren, so dass man der Vermuthung Raum geben kann, es möge bei einigen der Beginn der Erkrankung noch auf die fötale Periode gefallen sein, so wird man diesem Ergebnisse keinen besonderen Werth beilegen dürfen. Nach dem ersten Quinquennium nimmt, wenn man die 5 Fälle aus dem ersten Lebensjahr abrechnet, die Häufigkeit der E. bei Kindern zweifellos zu.

In Bezug auf das Geschlecht wiegen die Knaben vor, da unter 42 Fällen, wo dasselbe angegeben ist, sich 24 Knaben und 18 Mädchen befinden.

Von allen Ursachen der Endocarditis im Kindesalter sind wie beim Erwachsenen der acute Gelenkrheumatismus und rheumatische Affectionen überhaupt am häufigsten vertreten. Die nachstehende Tabelle giebt über die Aetiologie der oben erwähnten Fälle Aufschluss:

Die Endocarditis stand in Verbindung

mit acutem Gelenkrheumatismus	20 Mal
» sonstigen rheum. Affectionen	2 »
» Rheumatismus nach Scharlach	2 »
» Scharlach	1 »
» Ileotyphus	2 »
» hämorrhag. Variolois	1 »
» puerperaler Infection	1 »
» Syphilis congenita	1 »
Idiopathisch war die E.	15 »
	45 »

Die rheumatische E. ist nicht als eine Complication oder als eine Folge des acuten Gelenkrheumatismus zu betrachten, sondern als eine Theilerscheinung desselben und ist mit der Affection der Gelenke in eine Reihe zu stellen. Die Häufigkeit der rheumat. Endocarditis bei Kindern wurde nicht sofort wahrgenommen, denn West, dessen 3 erste Beobachtungen Fälle von idiopathischer Natur betrafen, bemerkt dabei besonders, dass unter 5000 kranken Kindern sich kein einziges befunden habe, bei welchem sich eine Herzaffection im Verlaufe eines Gelenkrheumatismus ausgebildet habe. Doch hat später derselbe Kinderarzt, durch weitere Erfahrungen belehrt, seine Meinung dahin modificirt, dass zwar Gelenkrheumatismus bei Kindern seltner sei als bei Erwachsenen, dass derselbe aber sich weit häufiger mit Herzaffectionen verbinde als bei diesen, und taxirt die Häufigkeit der Combination von acuter rheumatischer Endocarditis mit Gelenkrheumatismus auf 66,3 pct. der Fälle.

Die grössere Häufigkeit des Auftretens von E. beim Gelenkrheumatismus wird von den meisten Kinderärzten bezeugt (Rilliet und Barthez, Steiner, Bouchut, Jacobi, Gerhardt, Henoch, Roger, René Blache) und ist in vollkommener Uebereinstimmung mit meiner eigenen Erfahrung. Nur Steffen will dem Gelenkrheumatismus eine hervorragende Rolle bei der Endocarditis der Kinder nicht zugestehen, was vielleicht auf localen Verhältnissen beruht.

Roger berechnet die Häufigkeit der E. beim Gelenkrheumatismus der Kinder auf 75 pct.; Picot fand entzündliche Herzaffectionen in 78 pct. der Fälle von Gelenkrheumatismus und Claisse berechnet die Häufigkeit der Endocarditis allein auf 78 pct. Noch höher wird dieselbe von Vernay geschätzt, der sie für das Kindesalter auf 80 pct. angiebt; mit meiner eigenen Erfahrung dürfte am meisten die Angabe von Chevalier übereinstimmen, welcher 54 pct. annimmt, eine Zahl, welche diejenige, die man für Erwachsene angegeben findet (Hasse u. v. Bamberger 22—20 pct., Lebert 17 pct., Roth 12,6 pct., Wunderlich 10,1 pct.) noch immer um ein Namhaftes übertrifft. Diese Thatsache ist um so auffallender, als der acute Gelenkrheumatismus bei Kindern weit milder im Uebrigen auftritt und bei Erwachsenen vorzugsweise die schweren Fälle mit Endocarditis combinirt sind, während bei Kindern selbst der ganz leichte, nahezu apyretische Gelenkrheumatismus häufig mit Endocarditis sich verbindet. Worauf diese erhöhte Disposition der Kinder beim Gelenkrheumatismus an Endocarditis zu erkranken beruht, ist schwer zu sagen; vielleicht ist sie die Folge, wie Jacobi meint, der in diesem Lebensalter noch bestehenden grösseren Enge der Aorta in der Gegend der Einmündungsstelle des Botalli'schen Gangs.

Die im Allgemeinen grössere Seltenheit der E. im Kindesalter hängt aber, wie schon West bemerkt hat, von dem seltneren Auftreten des Gelenkrheumatismus in dieser Lebensperiode ab. Besnier (Dict. encyclop.) berechnet dessen Häufigkeit bei Kindern auf Grund einer grossen Zahl von Fällen (8631) auf 3,5 pct., Lebert auf 4,9 pct. und West für Kinder von 5—15 Jahren auf 9,1 pct. Erst vom 5. Lebensjahr an wird der a. Gelenkrheumatismus öfter beobachtet, womit auch die grössere Häufigkeit der Endocarditis von diesem Zeitpuncte an übereinstimmt. Dass indessen schon in frühester Kindheit Gelenkrheumatismus mit Endocarditis verbunden vorkommen kann, beweist eine Beobachtung von Demme bei einem 9 Wochen alten Kinde. Auch Henoch machte dieselbe Erfahrung bei einem allerdings etwas ältern Kinde von $2^1/_2$ Jahren. Unter den rheumatischen Erkrankungen anderer Art, welche zugleich mit E. bei Kindern beobachtet wurden, hebt

René Blache besonders Torticollis hervor, den er übrigens auf eine rheumat. Affection der Wirbelgelenke bezieht.

Neben der rheumatischen E. ist ganz besonders häufig die idiopathische im Kindesalter vertreten. Da diese Form aber weder in Bezug auf ihre Symptome, ihren Verlauf und ihre anatomischen Folgen von der rheumatischen sich unterscheidet, auch in Bezug auf ihre äussere Veranlassung in den meisten Fällen mit dieser übereinstimmt *), so kann dieselbe, wie ich glaube, ohne Bedenken ebenfalls der rheumatischen Form beigezählt werden. Hier fällt noch ein weiterer Umstand ins Gewicht; bekanntlich beginnt auch beim Erwachsenen in einzelnen Fällen der Gelenkrheumatismus mit einer Endocarditis, auf welche dann erst später die Affection der Gelenke folgt; nimmt man an, dass wie der Gelenkrheumatismus zuweilen ein mono-articulärer bleibt, so auch in einzelnen Fällen die rheumat. Entzündung sich auf das Endocardium beschränkt, so steht Nichts im Wege die meisten Fälle von idiopathischer E. einfach dem Rheumatismus zuzuzählen. Da aber gerade bei Kindern diese »endocardite d'emblée« häufiger ist als beim Erwachsenen, so würde auf diese Weise auch die grosse Zahl von Fällen idiopathischer E. bei Kindern ihre Erklärung finden.

Die idiopath. oder ohne nachfolgende Gelenkaffection einhergehende E. ist aber augenscheinlich die im frühesten Kindesalter häufigere Form, denn ausser dem von Demme beobachteten Fall rheum. E. bei einem 9 Wochen alten Kinde sind unter meinen 45 Fällen alle an rheum. E. erkrankten Kinder über 5 Jahre alt, während bei den an idiopath. E. erkrankten sich

3 befanden im Alter von 25 T. — 8 M.
1 » » » » 2 Jahren
3 » » » » 3 »
2 » » » » 5 »

und nur 4 im Alter von 7—11 Jahren (von 2 ist das Alter nicht angegeben).

Gegenüber der rheumatischen und idiopath. E. sind die im Kindesalter mit acuten Infectionskrankheiten complicirten Fälle von E. keine häufigen Vorkommnisse. Am meisten wird noch ihre Complication mit Scharlach hervorgehoben, wo sie sowohl während der Eruption als auch nachträglich beobachtet wurde, ganz besonders mit der zuweilen bei Scharlach auftretenden Gelenkaffection; die

*) Ich beobachte gegenwärtig noch ein Kind von 3 Jahren, welches an Insuff. der Mitralis leidet, die das Resultat einer vor 1 Jahre überstandenen idiop. E. ist. Diese letztere entstand nachweisbar durch eine mit grosser körperlicher Erhitzung verbundenen Uebermüdung.

bekanntlich grosse Aehnlichkeit mit dem acuten Gelenkrheumatismus hat. Archambault bringt 2 hierher gehörige Beobachtungen. West, Rilliet und Barthez, Peter haben E. in der Reconvalescenz von Scharlach auftreten sehen; im Ganzen ist aber dieses Vorkommen nicht gerade häufig; ich habe es nur wenige Male gesehen. Reimer fand unter 48 tödtlich endenden Scharlachfällen bei der Section nur 1mal Endocarditis. Complicationen der Endocarditis der Kinder mit Morbillen erwähnt West, mit Variola und Variolois Moutard-Martin, Rilliet und Barthez und René Blache; während des Ileotyphus wurde sie von Magnan und Liouville, während einer Intermittens von Gerhardt beobachtet. Ganz neuerdings hat Unterberger das verhältnissmässig häufige Vorkommen von E. bei Febris recurrens der Kinder hervorgehoben, bei welcher Krankheit bekanntlich auch der Herzmuskel fast constant fettig degenerirt. Dieser Autor hat unter 40 an Recurrens erkrankten Kindern 5mal Endocarditis beobachtet; 2mal trat dieselbe zu bereits vorhandenen alten Klappenleiden hinzu, 3mal aber war die E. erst während der Recurrens frisch entstanden und trug wie es scheint einmal zu dem plötzlich eingetretenen lethalen Ausgange bei (neben E. mitralis fand sich starke Verfettung der Herzmusculatur). In den beiden andern Fällen blieb ein chronisches Klappenleiden zurück. Doch muss bemerkt werden, dass andere Beobachter wie Bock und Wyss eine solche Beziehung zwischen Recurrens und Endocarditis nicht wahrgenommen haben; in einem Falle wo schon eine Klappenaffection bestand, wurde dieselbe durch Hinzutreten von Recurrens nicht verändert. Bei Erwachsenen scheint die hier erwähnte Complication nicht beobachtet worden zu sein.

Von besonderem Interesse ist ferner die Complication von Erythema nodosum mit Endocarditis. Martineau, Archambault und Bouchut haben diese Complication bei Kindern beobachtet und Zuckholdt sah bei einem 4jähr. Knaben erst eine Eruption von Petechien und darauf ein Erythema nodosum auftreten, während sich schon gleich Anfangs Zeichen einer E. mitralis eingestellt hatten. Die Beziehungen des ac. Gelenkrheumatismus zum Erythema nodosum hat Couland (Arch. gén. de mèd. 1875) hervorgehoben. Welcher Art der Zusammenhang dieser Hautaffection mit der Endocarditis ist, da es sich doch wohl um mehr als um ein zufälliges Zusammentreffen handeln dürfte, ist bis jetzt schwer zu sagen. Vielleicht handelt es sich um eine weit verbreitete Erkrankung kleiner Gefässe oder aber um embolische Vorgänge (ich verweise auf die Analogie mit der Peliosis rheumatica).

Bei diesem Anlasse will ich bemerken, dass ich bei einem 9jähr. Kna-

ben eine acute E. beobachtet habe, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine ausgedehnte Verbrennung der Haut zurückgeführt werden konnte; später recurrirte die E. und nahm einen lethalen Ausgang.

Die von Bouchut und seinem Schüler Labladie-Lagrave urgirte Häufigkeit der Endocarditis bei Croup und Diphtherie (nach letzterem unter 41 Fällen 21mal) ist von andern Beobachtern nicht bestätigt worden und hängt wohl zum Theil mit der irrigen Beurtheilung des anatomischen Befundes (s. oben) zusammen. Parrot konnte unter 21 Sectionen von Kindern, die an Diphtherie gestorben waren, niemals Endocarditis finden. Ich selbst habe unter zahlreichen Autopsien in Fällen dieser Art kein einzigesmal Endocarditis angetroffen. Wenn Bouchut aber ausserdem angiebt, dass er auch am Lebenden die Symptome der Endocarditis bei Croup und Diphtherie wahrgenommen habe, nämlich blasende Geräusche am Herzen (in 23 Fällen von Angina diphterit. 16mal an der Mitralis, 2mal an der Aorta und 5mal an der Tricuspidalis, und ferner in 34 Fällen von Croup 21mal Geräusche, deren Stelle nicht genau bestimmt werden konnte), zugleich aber erklärt, dass es sogenannte accidentelle Geräusche überhaupt nicht gebe, so wird man den Werth der Angaben dieses Autors über das ungemein häufige Vorkommen der Endocarditis bei den verschiedensten Erkrankungen der Kinder auch von ihrer klinischen Seite zu würdigen im Stande sein. Damit soll jedoch die Möglichkeit, dass Endocarditis auch wohl zuweilen eine Complication der Diphtherie bilden könne, nicht in Abrede gestellt werden.

Pleuritis und Pneumonie ebenso wie Pericarditis, welche nicht selten zugleich mit Endocarditis angetroffen werden, müssen als der Coëffect einer gemeinsamen Ursache (meist der rheumat.) betrachtet werden.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass E. bei Kindern auch in Verbindung mit pyämischen und icchorrhämischen Zuständen und namentlich mit acuter Osteomyelitis und phlegmonöser Periostitis beobachtet worden ist (Giraldès, Jaccoud, Löschner und Lambl, Steffen*). Dabei handelt es sich entweder um metastatische Vorgänge im Herzmuskel mit Durchbruch von Abscessen durch das Endocard (jeder dicht unter dem Endocardium befindliche Myocarditische Heerd pflegt in seiner Nachbarschaft Endocarditis zu erregen) wie in dem Falle von Lombl und Löschner (5jähr. Knabe; Periostitis femoris dextri; Phlebitis und Lymphangioitis; Peri-, Endo- und Myocarditis; Lungenarterien-Embolie; Metastasen in

*) Vergl. auch die These von Louvet »de la periostite phlégmoneuse diffuse« 1867.

der Leber, der Milz und den Nieren; Entzündung der serösen und Synovialhäute; kleine punctförmige Eiterheerde unter dem Peri- und Endocard, von welchen einer in der Nähe der Pars membranacea septi durchbrochen war, ein anderer in dem vorderen Segel der Mitralis seinen Sitz hatte), also um eine secundäre eitrige, ulcerirende E. Giraldès fand bei phlegmonöser Periostitis auf den gerötheten und verdickten Sigmoidealklappen weissliche, opake, halbmondförmig angeordnete Plaques, aber keine Vegetationen und Steffen sah unter ähnlichen Umständen das Höhlenendocardium des sehr dilatirten Herzens im l. Ventrikel getrübt und verdickt und von kleinen Ecchymosen durchsetzt; die Klappen waren frei. Im Verlaufe der phlegmonösen Periostitis hatte sich auch Diphtherie der Mundhöhle und des Rachens gezeigt.

Fassen wir zum Schlusse alle bei der Aetiologie der Endocarditis überhaupt, besonders aber des kindlichen Alters ins Spiel kommenden Momente zusammen, so müssen wir als nächste Ursache der E. eine pathologische Veränderung des Bluts erkennen theils rheumatischer theils infectiöser Art, welche reizend auf das Endocardium einwirkt, namentlich an solchen Stellen, wo dasselbe am meisten der mechanischen Zerrung und Dehnung unterworfen ist. Daher rührt die Prädilection der Endocarditis für die Klappen und Ostien des linken Herzens, sowie für die im kindlichen Alter nicht allzu seltenen abnormen aus fötaler Bildungshemmung herrührenden Communicationen der Ventrikel. Aus dem angegebenen Grunde pflegt auch E. als recurrirender Process sich mit Vorliebe an den früher schon einmal erkrankten und deformirten Klappen und Ostien zu localisiren.

Symptome.

Die Erscheinungen bei der acuten und subacuten E. der Kinder sind denjenigen bei Erwachsenen durchaus analog; die wichtigsten, für die Diagnose maassgebenden Symptome sind auch hier diejenigen, welche durch die physicalische Unsersuchung festgestellt werden, besonders die auscultatorischen.

Die Regel ist, dass sich die E. im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus entwickelt und zwar oft in ganz schleichender Weise, so dass ihr Auftreten durch keine allgemeinen Symptome besonders markirt wird. Auch die auscultatorischen Zeichen, welche durch die an den Klappen eintretenden Veränderungen hervorgebracht werden, zeigen sich nicht gleich Anfangs, da jene gewöhnlich erst nach einiger Zeit einen solchen Umfang erreichen, dass die Function der Klappen gestört wird und Insufficienz derselben oder Stenose der Ostien entsteht. In einzelnen Fällen wird die Endocarditis durch eine Exacerbation des Fie-

bers oder durch Herzpalpiationen, die bei Kindern öfter vorkommen als bei Erwachsenen, angedeutet. Grössere Kinder klagen wohl auch manchmal über schmerzhafte Empfindungen in der Herzgegend und ein Gefühl der Beengung und Dyspnoë; die Respiration ist etwas beschleunigt. Die meistens erhöhte Frequenz des Pulses erleidet manchmal plötzliche nicht unerhebliche Schwankungen, die sich auch in Bezug auf die Stärke der einzelnen Pulsschläge bemerklich macht, oder es wird der Puls auffallend unregelmässig. Auscultirt man, so erscheinen die Töne, besonders häufig der erste, dumpf und nicht scharf begränzt, sie werden unrein bis sich endlich ein deutliches, meist blasendes, zuweilen auch hauchendes oder rauhes Geräusch vernehmen lässt, welches wegen der Dünnheit der Brustwand bei Kindern oft in der ganzen Präcordialgegend gehört wird. Dasselbe ist fast immer systolisch und hat gewöhnlich sein Intensitäts-Maximum in der Spitzengegend und etwas nach aussen vor der Mamillarlinie. Systolische Geräusche, deren Intensitäts-Maximum in der Gegend der Aorta liegt, ebenso wie präsystolische Geräusche in der Gegend der Herzspitze oder gar diastolische Geräusche sind selten. Am seltensten beobachtet man Geräusche, welche auf die Tricuspidalis (Maximum über dem Sternum) oder auf die Pulmonalklappen (Maximum 2. l. Intercostalraum) bezogen werden können. (In 37 Fällen, in welchen genauere Angaben über den Sitz der Geräusche sich vorfinden, hörte man 25mal ein systol. Geräusch allein an der Spitze, 6mal ein systolisches Geräusch an der Spitze und der Basis des Herzens zugleich, 3mal ein systolisches Geräusch an der Basis allein, 2mal ein systolisches und diastolisches Geräusch allein an der Spitze und 1mal ein systolisches und diastolisches Geräusch allein an der Basis). Diese sich allmählig entwickelnden Geräusche nehmen in der Regel im weiteren Verlaufe an Intensität zu und verändern zuweilen ihren Character manchmal treten sie erst an einem Ostium auf um später auch an den andern zu erscheinen, oder es tritt zu einem Anfangs systolischen später noch ein diastolisches hinzu; seltner ist der Fall, dass ein Geräusch an der einen Stelle verschwindet, um an der andern zu erscheinen. Mit dem weitern Verlaufe bilden sich dann in der Regel immer mehr die Symptome eines Klappenfehlers aus, und zwar meist die einer Insufficienz der Mitralklappe; die erhöhte Spannung in der Lungenarterie giebt sich alsdann durch die Verstärkung des 2. Pulmonaltones kund.

Während anfänglich die Ergebnisse der Percussion keine Abweichung von der Norm erkennen lassen, tritt mit der Störung der Klappenfunction später eine Zunahme der Herzdämpfung in die Breite und auch in die Längsrichtung ein, worüber Steffen genaue Messungen angestellt hat.

Bei der Palpation fühlt man den Spitzenstoss bei stürmischer und nicht selten unregelmässiger Herzaction verstärkt, verbreitert und weiter nach aussen und unten gerückt, selten nimmt man schon in der acuten Periode deutliches Schwirren wahr.

Bei der idiopathischen Endocarditis sind die Erscheinungen genau dieselben, wie wir sie soeben für die rheumatische Form geschildert haben, nur fehlen die Symptome von Seiten der Gelenke. Zuweilen aber, und dieses ist gerade bei Kindern häufiger wie bei Erwachsenen, folgen die letzteren nach einigen Tagen, ja selbst zuweilen erst nach einigen Wochen nach. Ja es kann kommen, dass, wenn die Endocarditis bereits vollkommen abgelaufen ist und sich schon ein chronisches Klappenleiden ausgebildet hat, gleichsam als 2. Anfall des Uebels ein Gelenkrheumatismus auftritt, zum Beweise der rheumatischen Natur der früheren Endocarditis.

Im Ganzen pflegen die allgemeinen Erscheinungen bei Kindern bei der rheumatischen und idiopathischen E. nicht sehr heftig zu sein, wenn dieselbe ohne Complication, wie z. B. Pericarditis, Pleuritis oder Pneumonie verläuft, ja es können dieselben sogar so leicht sein, dass die Anwesenheit einer Endocarditis vollständig übersehen werden kann und dieselbe quasi völlig latent verläuft.

In einzelnen Fällen geht indessen auch bei Kindern die acute E. unter schweren Allgemeinerscheinungen und typhoiden Symptomen einher und ist mit hohem Fieber, Dyspnoe, Orthopnoe und grosser Oppression und Beängstigung der kleinen Kranken verknüpft.

Das Fieber, welches in der Regel einen remittirenden Character hat, zeigt in Bezug auf seinen allgemeinen Gang durchaus keine typische Regelmässigkeit, wie dieses ja auch beim acuten Gelenkrheumatismus der Fall zu sein pflegt. In einzelnen Fällen kann die Temperatur hohe Grade erreichen (42°,2 Steffen), ohne jedoch längere Zeit diese Höhe zu bewahren. Die Exacerbation fällt auch nicht immer auf die Abendzeit, sondern nicht selten auf den Mittag oder den Morgen. In leichten Fällen ist das Fieber aber oft kaum wahrnehmbar oder doch so mässig, dass die Temperatur 39°,0 nicht erreicht. Die Pulsfrequenz ist in der Regel eine sehr beträchtliche und steht oft nicht im Einklange mit den febrilen oder afebrilen Temperaturen.

Der Harn zeigt im Allgemeinen die Charactere des Fieberharns, seine Menge ist vermindert und kann selbst bei grösseren Kindern auf 200 C. C. in 24 Stunden sinken, um mit eintretender Besserung wieder zur normalen Quantität anzusteigen. Zuweilen hat man geringe Mengen von Albumin in demselben gefunden; grössere Quantitäten von Eiweiss, hydropische Erscheinungen, Oedeme und Ergüsse in seröse Höh-

len finden sich nur bei schweren Complicationen mit Pericarditis und Pleuritis, oder wenn die E. eine recurrirende bei einem alten Klappenfehler ist oder endlich wenn dieselbe in der Reconvalescenz von Scarlatina in Verbindung mit Nephritis sich entwickelt.

Complicationen.

Die Complicationen der acuten und subacuten E. mit denjenigen Erkrankungen, mit welchen sie mehr oder weniger in einem ätiologischen Zusammenhange steht, Scharlach, Masern, Variola, Erythema nodosum, Ileotyphus, Recurrens, Intermittens, pyämische Processe, Pleuritis, Pericarditis, Pneumonie und Diphtherie, sowie die Neigung sich zu chronischer E. als recurrirendes Leiden hinzuzugesellen, haben wir bei der Aetiologie bereits erwähnt.

Die Endocarditis pflegt in solchen Fällen meistens in latenter Weise aufzutreten und giebt sich mit Ausnahme der localen, besonders durch die Auscultation wahrnehmbaren Erscheinungen oft durch keine sonstigen Symptome kund, nicht einmal durch Steigerung der meist schon febrilen Temperatur und wird namentlich bei der Complication mit schweren acuten Infectionskrankheiten oft erst bei der Autopsie constatirt. Zuweilen werden ihre Erscheinungen durch gleichzeitige Bronchitis und Bronchopneumonie maskirt, in andern Fällen, z. B. bei puerperaler Infection, fand man sie mit Meningealapoplexie und Sinusthrombose combinirt, oder, wie in dem Falle Juman's, wo sie ihren Sitz an der Tricuspidalis hatte, mit eitriger Kniegelenkentzündung und Meningitis.

Eine etwas eingehendere Betrachtung erfordert die Complication mit Pericarditis, embolischen Vorgängen und Chorea.

Die Pericarditis ist eine ziemlich häufige Complication; unter den 45 von mir zusammengestellten Fällen findet sie sich 7mal (15%), Roger fand sie noch viel öfter (47 %). Am gewöhnlichsten entsteht auch die Pericarditis unter dem Einflusse eines ac. Gelenkrheumatismus und entspringt aus derselben Ursache wie die Endocarditis. In andern Fällen hat man sie als eine secundäre auftreten sehen, wie bei acuten Infectionskrankheiten, pyämischen Processen oder in Begleitung von Pleuritis und Pneumonie. Die complicirende Pericarditis kann gleichzeitig mit der Endocarditis auftreten oder sie geht voraus oder folgt derselben nach. Letzteres dürfte nach meiner Erfahrung der häufigere Fall bei Kindern sein.

Verstopfungen grösserer Arterienzweige durch eingewanderte Embolie kommen bei der einfachen rheumat. und idiopathischen E. wohl nur selten vor; häufiger ist dieses der Fall, wenn frische Endocarditis sich auf dem Boden eines früheren Klappenleidens ent-

wickelt, die Endocarditis eine recurrirende ist. So verhielt sich die Sache ohne Zweifel in den Fällen von Eisenschitz, Wrany, Redenbacher und Wittmann; bei dem eigenthümlichen Falle von Heydloff handelte es sich allerdings um eine frische Endocarditis, die Hauptquelle der Embolie fand sich jedoch in der Aorta. Die durch solche Embolien hervorgerufenen Symptome richten sich begreiflicher Weise nach dem Organe, dessen Arterien obturirt wurden; da in der Mehrzahl Gehirnarterien betroffen wurden und zwar die Art. foss. Sylvii sinistr., so waren rechtsseitige Hemiplexie und Aphasie die häufigste Folge. Lungenarterienembolien, welche nach Bouchut häufig vorkommen sollen, hängen wohl mehr mit Thrombosen des rechten Herzens oder der Venen als gerade mit der doch sehr seltenen Endocarditis dieser Herzhälfte zusammen.

Ein besonderes Interesse bietet die Complication mit Chorea. Da diese letztere eine vorzugsweise bei Kindern vorkommende Erkrankung ist, so gehört auch die obengenannte Complication fast ausschliesslich dem Kindesalter an. Die Chorea complicirt sowohl die acute wie die chronische Endocarditis, kommt aber auch zuweilen bei einfachem Gelenkrheumatismus vor (Chorea cardiaca — Chorea rheumatica). Auf die Beziehungen zwischen Chorea und acuten Herzaffectionen haben schon Stoll und Bouteille, besonders aber Bright (Medico-chirurg. Transact. 1839) aufmerksam gemacht, und Babington (Guy's Hosp. Rep. 1841) bemerkt bereits, dass er bei Choreakranken häufig ein Blasen beim ersten Ton am Herzen vernommen habe, ähnlich wie bei Chlorose. Sée und Roth haben 1850 und Leudet 1853 (Arch. gén. de médecin. Septb.) hierher einschlägige Beobachtungen mitgetheilt und die ersteren dieselben zum Gegenstande grösserer Arbeiten (Preisfrage der Académie de Médecine) gemacht, ebenso Botrel in seiner These (1850). Ganz besonders muss aber der ausführlichen Abhandlung von Roger gedacht werden, der an der Hand zahlreicher Beobachtungen den Zusammenhang von Rheumatismus, Endocarditis und Chorea urgirt und den Satz aufgestellt hat, dass Rheumatismus, Herzaffection und Chorea aus ein und derselben Ursache entspringen, d. h. sämmtlich rheumatischer Natur seien; eine Anschauung, die auch heutzutage von manchen Aerzten, wie René Blache und Jacobi vollkommen getheilt wird. Wir werden später noch auf diesen Punct zurückkommen.

Was zunächst die Häufigkeit der Complication von Endocarditis mit Chorea betrifft, so findet sich unter den von mir gesammelten 45 Fällen 3mal Chorea erwähnt, also in 6,6 pct. derselben. Wenn man auch hieraus einen allgemeinen Schluss auf die Häufigkeit dieser Com-

plication nicht wird ziehen dürfen, so glaube ich doch, dass diese Angabe eher den Erfahrungen der Mehrzahl der Aerzte entsprechen dürfte als diejenige Roger's, der unter 28 Fällen von Gelenkrheumatismus 15mal Chorea und 17mal Endocarditis, letztere 10mal mit Chorea complicirt fand (59,8 pct.). Fast noch grössere Differenzen findet man in Bezug auf die Angaben verschiedener Autoren über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Chorea mit Endocarditis und Rheumatismus. Unter 71 mit Chorea behafteten Kindern Roger's litten 66 an acuter oder chronischer Endocarditis, d. h. 93 pct., die übrigen aber an Pericarditis; nach den Angaben von Hughes und Brown fanden sich unter 104 Choreakranken 89 d. h. 86,6 pct., welche an rheumatischen oder cardialen Symptomen litten und Mackenzie erklärt auf Grund eines sehr grossen Beobachtungsmaterials die Complication von Chorea mit Endocarditis für eine sehr häufige. Andere geben aber für dieses Verhältniss erheblich geringere Zahlen an, Pye-Smith auf 150 Choreakranke 80 mit Herzgeräuschen, d. h. 53,3 pct.; Adams auf 37 Choreafälle 15 mit Endocarditis, d. h. 40,5 pct. und Henoch auf 15 Choreafälle 5 mit Herzaffectionen, d. h. 33,3 pct. Letztere Zahl entspricht ungefähr auch meiner eigenen Erfahrung, dass etwa ein Drittheil der an Chorea erkrankten Kinder mit Herzaffectionen behaftet sind. Die niedrigste Zahl giebt George S. Gerhard an, der unter 30 Choreakranken nur 4mal Rheumatismus und Endocarditis beobachtete (13,3 pct.).

Ebenso widersprechend sind die Angaben von Steiner und Wittmann in Bezug auf das Zusammentreffen von Chorea mit Gelenkrheumatismus, denn während ersterer unter 252 Fällen von Chorea nur 4mal Gelenkrheumatismus auftreten sah, erklärt Wittmann, dass nach den Erfahrungen im Pester Kinderhospitale mit der Chorea stets rheumatische Gelenkaffectionen verbunden waren. Doch geht aus diesen so weit auseinandergehenden Angaben wenigstens so viel hervor, dass jedenfalls Chorea mit Herzaffection und Rheumatismus viel häufiger vorkommt wie das Umgekehrte, woraus mit einigem Grund der Schluss gezogen werden kann, dass die Endocarditis in einem ursächlichen Verhältnisse zu gewissen Fällen Chorea stehen muss. Senhouse Kirkes hat daher schon im Jahre 1863 die Meinung ausgesprochen, dass die Endocarditis als die Ursache der Chorea zu betrachten sei, weil man in tödtlich verlaufenden Fällen dieser letzteren stets entzündliche Veränderungen an den Herzklappen finde, selbst wenn auch im Leben keine Symptome von Endocarditis wahrgenommen werden könnten und hält dafür, dass entweder von den entzündeten Klappen ein schädlicher Stoff ins Blut gelange oder dass kleine Fibringerinnsel von da fortgeschleppt

und in das Gehirn geschwemmt würden. Schon Hughes und Brown hatten in 7 tödtlichen Fällen von Chorea Erkrankungen der Herzklappen gefunden, Pye-Smith fand in 11 Leichen an Chorea Verstorbener theils frische theils ältere endocarditische Veränderungen an den Klappen (5mal an der Mitralis, 2mal an den Aortenklappen und 4mal an beiden zugleich). Ogle constatirte bei 16 Autopsien 10mal fibrinöse oder körnige Auflagerungen auf den Klappenrändern und dabei theils Congestivzustände, theils Erweichungsprocesse in den Nervencentren, woraus er auf capilläre Embolien als Ursache der Chorea schliesst. Auch Tuckwell fand bei einem an Chorea verstorbenen Mädchen neben Erweichung des rechten mittleren Gehirnlappens zahlreiche feine, warzenartige Vegetationen auf der Vorhofsfläche der Mitralis.

Ich will hier endlich noch darauf hinweisen, dass unter den oben angeführten, mit nachweisbarer gröberer Embolie der Gehirnarterien complicirten Fällen von Endocarditis sich 2 befinden (Wrany und Wittmann), welche mit Chorea einhergingen *). Man wird sich nach dem Angeführten wohl nicht entschlagen können, der von Kirkes zuerst ausgesprochenen Meinung beizupflichten, dass da wo die Endocarditis sich mit Chorea verbindet, vermuthlich von den erkrankten Klappen des linken Herzens aus eine capilläre Embolisirung gewisser Gehirn-

*) Ich muss mir erlauben, hier an dieser Stelle einen in Bezug auf den embolischen Ursprung der Chorea lehrreichen, von mir beobachteten Fall mitzutheilen: Ein 13jähr. schwächliches, anämisches Mädchen, seit 5 Jahren nach acutem Gelenkrheum. an Insuff. der Valv. mitral. leidend, erkrankte unter typhoiden Symptomen, Benommenheit des Sensoriums, Fieber, Diarrhöen und Milztumor. Nach mehreren Tagen tritt sehr heftige linksseitige Chorea ein, wobei auch die Gesichtsmuskeln und die Zunge ergriffen sind; Erweiterung und Trägheit der linken Pupille. Plötzlich heftiger Schmerz im l. Bein mit Lähmungserscheinungen, die jedoch bald wieder den choreaartigen Bewegungen weichen. Grosse Hyperästhesie der Extremität; Cruralis pulsirt lebhaft, Puls fehlt in der Poplitea und Metatarsca; leichtes Oedem des l. Beins; Temperatur desselben vermindert. Nach 2 Tagen Ecchymosen in der Gegend des linken Knies und des Fussrückens. Unter Nachlass der Chorea verfällt das Kind in einen soporösen Zustand und stirbt unter Convulsionen. Section. Pia Mater, besonders rechts an der Oberfläche der grossen Hemisphäre, und auch die Rinde der letzteren mit Ecchymosen durchsetzt. Keine Gerinnung oder Pfropfbildung in den grösseren Arterien des Gehirns. Emphysem der Lungen, Herz vergrössert, die Mitralis von alten und frischen, warzenartigen Auflagerungen bedeckt; chron. Endocarditis der Aortaklappen. Embolischer Thrombus in der Art. coronar. cordis dextr., Ecchymosen des Pericards, frische exsudative Pericarditis. Leber normal, Milz sehr gross, mit dem Diaphragma verwachsen, enthält einen hühnereigrossen Abscess und einen frischen keilförmigen Infarct. Im untern Theile des Ileum gürtelförmige Geschwüre ältern Ursprungs, Mesenterialdrüsen geschwollen, der Peritonäalüberzug des Mesenterium ecchymosirt, in verschiedenen Zweigen der Mesenterialarterien kleine embolische Pfröpfe. Frischer Infarct der einen Niere. In der Arteria cruralis sinistra an ihrer Theilung in die Art. profunda femor. ein geschichteter Embolus, der in die Art. profunda fem. und circumflexa anterior und posterior hineinragt.

partien (Corpus striatum und Thalamus nerv. opt. nach Broadbent) stattfindet. Dem stehen auch diejenigen Beobachtungen nicht entgegen, in welchen eine Endocarditis klinisch nicht nachweisbar ist oder nur Gelenkrheumatismus allein besteht, wenn man bedenkt, dass erstere anerkanntermassen während des Lebens zuweilen schwer nachweisbar ist, wobei zugleich auf die von Kirkes oben angeführten Beobachtungen verwiesen werden soll. Auch die Reihenfolge, in welcher die einzelnen Erscheinungen aufeinander zutreten, ist nach demjenigen, was bereits früher über das Verhältniss zwischen Endocarditis und Gelenkrheumatismus erörtert wurde, für die Auffassung der Chorea als eines embolischen Vorganges bei Rheumatismus und Endocarditis von keinem Belang. Nach den Angaben von Roger und Jacobi geht bald die Chorea der Herzaffection, bald diese jener voraus; am häufigsten war der Rheumatismus die erste Erscheinung, während in manchen Fällen die Reihenfolge nicht genau ermittelt werden konnte. (Nach Roger ging die Chorea 5mal der Herzaffection voraus, 2mal war die Herzaffection das Erste, in 8 Fällen erschienen Chorea und Herzleiden gleichzeitig, 12-mal begann die Affection mit Gelenkrheumatismus und in 5 Fällen alternirte die Chorea mit Anfällen von Rheumatismus; in 8 Fällen fehlten genauere Angaben über die primäre Affection).

Dabei darf aber nicht vergessen werden, dass Chorea auch noch gar manchen anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken kann und dass selbst weun die Chorea mit Symptomen von Herzerkrankung complicirt ist, die Sache sich dennoch in anderer Weise verhalten kann, was nachfolgender von mir beobachteter Fall beweist:

Bei einem an Chorea erkrankten 13jähr. Mädchen war ein lautes systolisches Geräusch am Herzen und eine beträchtliche Vergrösserung der Herzdämpfung wahrnehmbar. Zugleich bestand Oedem der unteren Extremitäten und mässiger Ascites. Da das Mädchen ausserdem noch deutliche Zeichen von Chlorose darbot, wurden, neben einer geeigneten Diät, Eisenpräparate in Anwendung gezogen. Nach einiger Zeit verschwanden nicht nur die Chorea sondern auch die Symptome am Herzen und der Hydrops. Die Heilung war, wie ich mich überzeugen konnte, eine dauernde, da ich noch lange Zeit Gelegenheit hatte, das später herangewachsene Mädchen zu untersuchen. Auch v. Ziemssen hat öfter bei Chorea Vergrösserung des Herzens und Geräusche an demselben wahrgenommen, die er für accidentelle halten musste, weil die Verstärkung des 2. Pulmonaltones fehlte. Letzteres war auch in meiner oben angeführten Beobachtung der Fall.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass Manche, wie Cyon, Spitzmüller und Benedikt die Herzerscheinungen bei der Chorea für das

Product einer gestörten Herzinnervation betrachten. Es braucht jedoch nur darauf hingewiesen zu werden, wie wenig eine solche Anschauung mit den ziemlich zahlreichen Obductionsbefunden, die wir oben erwähn thaben, übereinstimmt.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der acuten und subacuten Endocarditis ist ein durchaus variabler und unregelmässiger, er richtet sich theils nach dem begleitenden Fieber, theils nach den etwa vorhandenen Complicationen und sonstigen Erscheinungen, namentlich bei der rheumatischen Form. Während in einzelnen Fällen das Fieber fehlt oder doch kaum erheblich ist und nach kurzer Dauer wieder nachlässt, kann dasselbe in andern Fällen, wie schon bemerkt wurde, hohe Grade erreichen und lange andauern und finde ich in den von mir beigezogenen Fällen neben solchen, wo das Fieber bereits am 4. Tage nachliess, andere, wo dasselbe bis zu 70 Tagen mit abwechselnder Zu- und Abnahme andauerte. Eine kritische Defervescenz wird nicht beobachtet.

Beachtenswerth während des Verlaufs sind gewisse Erscheinungen am Herzen. Wir haben schon früher auf die allmählige Entwicklung von Geräuschen, deren Wechsel in Bezug auf Intensität und Character hingewiesen, sowie auf die mit der eintretenden Insufficienz der Klappen Schritt haltende Vergrösserung der Herzdämpfung, herrührend zunächst von der Dilatation der Ventrikel und Vorhöfe. Bei dem weitaus häufigsten Ausgange in ein chronisches Klappenleiden werden die wahrgenommenen Geräusche stabiler und es bildet sich aus der anfänglichen Dilatation allmählig eine compensatorische Hypertrophie aus, deren Effect nicht selten eine Abnahme in der Grösse der Herzdämpfung ist, wenn gleich dieselbe nicht wieder ihren ursprünglichen Umfang erreicht. Diesen Grössenwechsel der Herzdämpfung, anfangs allmählige Zunahme und spätere wieder erfolgende Abnahme, habe ich wiederholt beobachtet, und Steffen hat über diesen Punct genaue Messungen in einer Anzahl von Fällen veranstaltet, welche obige Anschauung bestätigen. Mit dem Kleinerwerden der Dämpfung erfolgt auch ein Hereinrücken des nach aussen verschobenen Herzstosses gegen seine frühere Stelle.

Bei dem seltenen Falle eines Ausgangs in völlige Heilung nehmen die Geräusche allmählig an Intensität ab, die Verstärkung des 2. Pulmonaltons verschwindet, während die durch die Percussion nachweisbare Vergrösserung des Herzens wieder auf ihren normalen Umfang zurückkehrt. Hierzu bedarf es aber meistens einer längeren Zeit, Wochen, selbst Monate können vergehen, bis die letzten Spuren verschwunden sind — wie denn auch Beispiele vorliegen, dass vollkommen ausge-

bildete Klappenfehler noch nach Jahren bei Kindern zur Heilung kommen.

Die Dauer des fieberhaften Zustandes steht jedoch nicht in näherer Beziehung zur Möglichkeit einer eintretenden Heilung. Man kann eine solche erfolgen sehen nach einer längeren fieberhaften Periode des Krankseins, während bei andern, anscheinend leichten Fällen, mit kurz dauerndem und sehr mässigem Fieber ein bleibender Herzfehler das Resultat der Endocarditis ist, ja gerade die ganz latente und dabei fieberlose E. ist ohne Zweifel in gar manchen Fällen die Ursache eines erst später zufällig entdeckten Klappenleidens.

Es muss hier noch hervorgehoben werden, dass, wie alle rheumatischen Affectionen, auch die Endocarditis eine grosse Neigung zu wiederholtem Befallen, zu recidivirender und recurrirender Erkrankung zeigt; es ist sogar fast die Regel, dass es bei einem einmaligen Anfalle nicht bleibt und bei einem schon vorhandenen Herzfehler darf man darauf gefasst sein, dass mit jedem neuen Anfalle von Gelenkrheumatismus auch die Herzerkrankung einen weiteren Fortschritt macht.

Ein unmittelbar an die acute Endocarditis sich anschliessender tödtlicher Ausgang erfolgt nur selten. Doch habe ich es gesehen, dass, namentlich wenn eine Complication mit Pericarditis vorhanden war, eine Erholung oder eine temporäre, unvollkommene Heilung nicht eintrat und sich vom ersten Anfange an die allerdings erst nach Monaten eintretende tödtliche Catastrophe unter dem Bilde eines uncompensirten Herzfehlers durch Hydrops und allgemeinen Marasmus in ununterbrochener Succession der Erscheinungen vorbereitete. In einzelnen Fällen erfolgt auch der lethale Ausgang plötzlich durch Lähmung des Herzmuskels oder durch tödtliche Embolie in die Arterien des Gehirns, letzteres, wie wir gesehen haben, ganz besonders bei recurrirender Endocarditis.

Prognose.

Die Vorhersage der rheumatischen und idiopathischen Endocarditis der Kinder ist, wenn gleich die Erkrankung nur selten direct zum Tode führt und die Prognose quoad vitam eine günstige genannt werden kann, auch bei Kindern eine in hohem Grade bedenkliche, da in der Mehrzahl der Fälle eine chronische Klappenaffection zurückbleibt und auf eine völlige Heilung nicht gerechnet werden kann. Immerhin ist die Prognose als eine günstigere zu betrachten als bei Erwachsenen, insoferne Heilungen, selbst in späterer Zeit, bei Kindern öfter beobachtet wurden und auch die aus der E. resultirenden Herzfehler meist länger ertragen werden und mit weniger Beschwerden verbunden sind. Unter den meisten Kinderärzten dürfte in Bezug auf diese Puncte eine völlige Uebereinstimmung herrschen.

Wenn man von obigen 45 Fällen 3 ausscheidet, welche Kinder in den ersten Lebenstagen und Wochen betreffen und wo der Tod ausserdem durch schwere, nicht mit der Endocarditis im Zusammenhange stehende Complicationen, wie Bronchitis, Pneumonie und Darmcatarrh erfolgte, so ergiebt sich für die rheumatische und idiopathische Endocarditis Folgendes: in 22 + 15 = 37 Fällen erfolgte der Tod nur einmal durch eine rheumatische E. bei einem schon länger bestehenden älteren Klappenleiden; Mortalität = 2,7 pct. Heilung erfolgte bei rheumat. E. 4mal, bei idiopathischer 3mal, also im Ganzen 7mal = 19,0 pct. Der Ausgang in ein chronisches Klappenleiden und zwar vorzugsweise in Mitralinsufficienz erfolgte bei der rheumat. E. 17mal, bei der idiopathischen 12mal, im Ganzen also 29mal = 77,3 pct.

Dass bei der in Folge von Scarlatina sich entwickelnden E., welche sich im Ganzen wie die rheumatische verhält, Heilung eintreten kann, beweist die Thatsache, dass unter den 3 Fällen dieser Art nur 2 ein chronisches Klappenleiden zur Folge hatten, der andere aber zur vollständigen Genesung gelangte.

Da wo die E. sich zu Ileotyphus und Variola hinzugesellte und erst bei der Autopsie constatirt wurde hat dieselbe wohl kaum einen Einfluss auf den eingetretenen ungünstigen Ausgang gehabt; ein mit congenitaler Syphilis behaftetes nur 12 Tage altes Kind erlag einer complicirenden Lungenatelectase und dem allgemeinen Marasmus.

Erheblich getrübt wird die Prognose bei rheumatischer oder idiopathischer E., wenn dieselbe mit Pneumonie, Pleuritis, besonders aber mit Pericarditis complicirt ist. Die bei der letztgenannten Complication meist eintretende Erschlaffung und gestörte Ernährung oder Entzündung der Herzmuskulatur hindert offenbar das baldige Zustandekommen der compensatorischen Hypertrophie. Diese von mir wiederholt gemachte Wahrnehmung findet ihre Bestätigung in den Angaben Roger's, der unter 8 Fällen, bei welchen die Endocarditis mit Pericarditis, z. Th. auch mit Pleuritis complicirt war, 3 Todesfälle verzeichnet.

Weniger günstig ist auch die Prognose, wenn frische Endocarditis sich als recurrirende Erkrankung zu einem bereits vorhandenen Klappenleiden hinzugesellt; nicht nur ist fast stets, auch bei sonst günstigem Verlaufe, mit Sicherheit eine Steigerung des bereits vorhandenen Fehlers zu erwarten, sondern es wird auch die Gefahr einer tödtlichen Embolie nahe gerückt, sowie die Möglichkeit des Uebergangs in die maligne, sogen. ulceröse Form der Endocarditis.

Endlich kann wohl nicht geläugnet werden, dass eine complicirende Chorea die Progrose zu trüben im Stande ist, wenn man deren höchst wahrscheinlich embolische Natur berücksichtigt nebst dem Umstande, dass gerade die tödtlich endenden Fälle dieser Neurose so häufig mit Endocarditis complicirt sind.

Diagnose.

Die Diagnose der idiopathischen und rheumatischen E. unterliegt bei etwas grösseren Kindern in der Regel keiner Schwierigkeit. Sie beruht auf dem Nachweis der auscultatorischen Erscheinungen. Die Geräusche sind bei Kindern meist leicht zu percipiren, nur bei ganz kleinen erschwert die grosse Frequenz der Herzaction und die Kleinheit aller Dimensionen die Bestimmung der Herzphase und die genauere Localisirung der Auscultationsphänomene. Die Möglichkeit einer Diagnose selbst bei Kindern in den ersten Lebenswochen beweisen die Fälle von Gerhardt und Demme.

Es muss hier hervorgehoben werden, dass die sogen. accidentellen Geräusche bei Kindern weit seltner beobachtet werden als bei Erwachsenen; ja manche Kinderärzte läugnen deren Vorkommen bei Kindern gänzlich. Jedenfalls kann dieses nur für sehr kleine Kinder gelten; man vernimmt accidentelle Geräusche um so häufiger, je älter die Kinder sind. Roger und Gerhardt stimmen hiermit völlig überein, nur Steffen hält accidentelle Geräusche für häufiger, namentlich bei acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Ileotyphus und besonders bei Recurrens, auch während der fieberhaften Periode des acuten Gelenkrheumatismus. Wenn man daher auch bei Kindern, besonders etwas älteren, nicht unbedingt jedes blasende Geräusch am Herzen für ein endocardiales wird erklären können, so liegt doch eine grössere Wahrscheinlichkeit dafür vor, dass es durch Veränderungen des Klappenendocards hervorgebracht werde, besonders dann, wenn das Geräusch mit Verstärkung des Herzstosses und des 2. Pulmonaltones und Vergrösserung der Herzdämpfung verbunden ist und vorzugsweise an der Herzspitze gehört wird oder gar diastolischer Art ist. Sehr häufig aber wird ohne Zweifel die E. bei Kindern übersehen, weil dieselbe sehr oft latent verläuft ohne jegliche subjective Klagen von Seiten der Kinder, durch welche die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Herzens gerichtet werden könnte, oft ohne jede erhebliche Störung des Allgemeinbefindens oder verdeckt durch complicirende, leichtere, febrile Erkrankungen, wie Bronchitis, Darmcatarrhe etc. Dass bei dem Gelenkrheumatismus der Kinder wie auch der Erwachsenen eine tägliche, sorgfältige Untersuchung des Herzens Pflicht des Arztes ist, braucht

wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, ebenso wenig wie man bei einer Chorea wird versäumen dürfen, das Herz wiederholt zu auscultiren.

Gewisse Schwierigkeiten bietet bei Kindern die differentielle Diagnose der acuten Endocarditis von der Pericarditis und von chronischen Herzfehlern congenitaler oder erworbener Natur, wenn die letztern zufällig bei einer acuten, febrilen Erkrankung entdeckt werden.

1) Die Schwierigkeit einer differentiellen Diagnose von Pericarditis wird dadurch erhöht, dass die pericardialen Reibegeräusche bei Kindern oft einen sanften, mehr dem Blasegeräusch ähnlichen Character haben und dass bei der grossen Frequenz der Herzaction während des Fiebers es nicht leicht ist zu unterscheiden, ob ein Geräusch mit den Herztönen zusammenfällt oder sich denselben nachschleppt. Man wird daher besonders auf folgende Puncte Rücksicht nehmen müssen: endocardiale Geräusche werden häufiger an der Spitze, pericardiale an der Basis und über dem Sternum wahrgenommen; endocordiale Geräusche werden meist weiter fortgeleitet und in grösserer Ausdehnung gehört, pericardiale oft nur über einer bestimmten Stelle; endocardiale Geräusche sind constanter in Bezug auf ihre Qualität und ihren Sitz, pericardiale wechseln nicht selten innerhalb kurzer Zeit ihre Qualität und Stärke sowie auch ihren Sitz. Eine Complication der Endocarditis mit Pericarditis erschwert bei Kindern die genauere Diagnose noch mehr wie bei Erwachsenen.

2) Bei der differentiellen Diagnose von einem chronischen Klappenleiden, welches zufällig mit einem fieberhaften Zustande complicirt ist, kommen:

a. bei erworbenen Klappenfehlern in Betracht die anamnestischen Erhebungen, der Nachweis einer bereits deutlich ausgesprochenen Hypertrophie, unter Umständen die Rauhigkeit des vorhandenen Geräusches, die Wahrnehmung eines deutlichen Schwirrens beim Auflegen der Hand auf die Herzgegend und die oft sehr ausgeprägte Accentuirung des 2. Pulmonaltons. Ganz besonders wird man Gewicht legen auf einen Wechsel in Bezug auf die Erscheinungen am Herzen, während dieselben bei chron. Klappenaffectionen sich gleichbleiben, kann man bei frischer Endocarditis häufig ein allmähliges Zu- oder Abnehmen derselben nachweisen; die Geräusche wachsen an Stärke oder verschwinden allmählig wieder, die Verstärkung des 2. Pulmonaltons entwickelt sich allmählig immer deutlicher, die durch die Percussion nachweisbare Vergrösserung der Herzdämpfung hat bei der Anwesenheit eines pericardialen Ergusses eine andere Gestalt und kann sich bei aufrechter und liegender Stellung des Kranken in characteristischer Weise ver-

ändern. Sehr schwer dürfte es besonders im Anfange zu unterscheiden sein, ob zu einem bereits vorhandenen Klappenfehler eine frische E. hinzugetreten ist; deutlicher wird dieses in der Regel erst im weiteren Verlaufe hervortreten; ein frischer Anfall von Gelenkrheumatismus lässt, namentlich bei Kindern, fast immer eine weitere Affection des Klappenendocards erwarten.

b. In Bezug auf die Diagnose von congenitalen Herzfehlern, einem Falle, der bei Kindern häufiger eintreten kann als bei Erwachsenen, darf man nicht vergessen, dass die häufigste Form dieser Art die congenitale Pulmonalstenose ist, bei welcher in der Regel ein lautes systol. Geräusch an der Herzbasis und meistens auch in der Pulmonalarterie vernommen wird. Bietet ausserdem eine hochgradige Cyanose und die Anamnese Anhaltspuncte für den congenitalen Ursprung, so wird in diesem Falle die Diagnose nicht schwierig sein; doch muss man dabei bedenken, dass auch bei Kindern frische acute Endocarditis an den Klappen der Pulmonalarterie beobachtet worden ist und dass sich gerade zu congenitalen Anomalien gar nicht selten eine frische Endocarditis hinzugesellt.

3) Die Erkennung der E. während einer acuten schweren Infectionskrankheit der Kinder ist schwierig, weil die Heftigkeit der allgemeinen Symptome das Bild der localen Erkrankung am Herzen verdeckt, und die Alteration der Klappen oft nur geringfügig ist, selbst wenn der lethale Ausgang erfolgt.

Therapie.

Die hauptsächlichste Indication besteht in der Bekämpfung des entzündlichen Vorgangs am Endocardium. Auf directem Wege ist dieses jedoch nicht wohl möglich; äussere Blutentziehungen in der Herzgegend müssen als absolut wirkungslos erachtet werden zur Mässigung der Blutzufuhr zu den entzündeten Klappen. Ebensowenig wird dieser Zweck erreicht werden können durch allgemeine Blutentziehungen, welche ohne Zweifel sogar schädlich wirken bei dem meist zu Grunde liegenden rheumatischen Processe, der in der Regel sehr bald eine beträchtliche Anämie herbeizuführen pflegt.

Viel eher wird dieser Indication auf indirectem Wege entsprochen durch Mittel, welche die Herzaction ermässigen, das Fieber herabsetzen und dem der Erkrankung in der Regel zu Grunde liegenden Rheumatismus entgegenwirken.

Den zuerst genannten Zweck sucht man zu erreichen durch grosse körperliche Ruhe, Vermeidung aller Aufregung und durch Beschränkung der Nahrungszufuhr, namentlich aber die Vermeidung solcher

Nahrungsmittel und Getränke, welche die Herzaction zu steigern vermögen. Die Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend ist ohne Zweifel ebenfalls geeignet, eine Verlangsamung der Herzcontractionen zu bewirken.

Die meisten Medicamente, welche in dieser Beziehung wirksam sind, haben auch eine entschieden antifebrile Wirkung. Namentlich gehört hierher die Digitalis, deren Anwendung bei Kindern jedoch vielleicht noch grössere Vorsicht erfordert wie bei Erwachsenen, ferner grössere Dosen von Chinin und die Präparate der Salycilsäure. Die letzteren, deren merkwürdige Wirkungen beim acuten Gelenkrheumatismus auch bei Kindern erprobt worden sind, hat Demme mit gutem Erfolge bei einem 9 Wochen alten mit rheumatischer Endocarditis behafteten Kinde in Gestalt des Natr. salycil. angewendet, von welchem er je einmal Morgens eine Dosis von 0,25 gr. verabreichte, worauf die Gelenkaffection und das Fieber in kurzer Zeit verschwanden; nach 3 Wochen war auch das Blasegeräusch am Herzen nicht mehr zu hören. Weniger geeignet dürfte wohl, wegen seiner heftigen Wirkungen, das von Jacobi und Chevalier empfohlene Veratrin sein, besonders bei kleineren Kindern. Ersterer empfiehlt auch Colchicin in der Dosis von 0,0004 grm. Auch der Tartarus stibiatus in kleinen Dosen, dessen Wirkungen namentlich von Bouchut gerühmt werden, sei hier erwähnt. Von Vielen, besonders von französischen Aerzten wird die Anwendung äusserer Hautreize in der Herzgegend empfohlen, wie trockene Schröpfköpfe, wiederholte Vesicantien und Bepinselung mit Jodtinctur. Zum Schlusse sei noch hervorgehoben, dass von Gerhardt tägliche Inhalationen einer Solution von Natron carbonicum mit Vorliebe angewendet und wegen ihrer nützlichen Wirkung empfohlen werden.

2. Die acute, necrotisirende (ulceröse) Endocarditis.

Anatomische Veränderungen.

Die Erkrankung beginnt nach der Beschreibung Virchow's mit einer einfachen, ziemlich flachen und glatten Anschwellung des Endocards, die sich durch grosse Opacität auszeichnet, was von der Vergrösserung und Trübung der zelligen Elemente des Bindegewebes herrührt. Die Affection verläuft zunächst als parenchymatöser Process im Endocard, ohne, wenn sie auch eine Klappe betrifft, deren Function im Anfange wesentlich zu beeinträchtigen. Bald aber findet Auflagerung von Faserstoff aus dem Blute auf den erkrankten Stellen in Gestalt verrucöser oder polypöser Massen statt, die jedoch oft nur von geringer Mächtigkeit sind. Das erkrankte Endocardium zerfällt aber in Folge

einer necrobiotischen Metamorphose des Gewebes bald in eine aus feinkörnigen Partikeln bestehende Masse, welche der Einwirkung sowohl von Alkalien als auch von Essigsäure widersteht und dadurch ihre Analogie mit der Beschaffenheit diphtheritisch zerfallender Gewebe documentirt. Man hat in derselben auch Colonien von Bacterien und Micrococcen nachgewiesen (mycotische Endocarditis). Das necrotisch erweichte Gewebe mit den damit verfilzten Fibrinausscheidungen stellt eine undurchsichtige, schmutzig weisse Auflagerung des Endocards dar, von mürber, weicher und zerreiblicher Beschaffenheit, von welcher der Blutstrom kleinere und grössere Partikeln abzulösen vermag, wodurch ein Geschwür, ein Substanzverlust sichtbar wird, bei welchem es sich wenigstens in den oberflächlichen Schichten nicht um eine Eiterung handelt, die nur in erheblicherem Maasse in secundärer Weise eintritt, wenn der Process sich in die tieferen Schichten ausbreitet. Der Sitz und die Grösse der Ulcerationen sind sehr variabel, man trifft sie sowohl an den Klappen und den Sehnenfäden des rechten und linken Herzens, als auch auf dem Endocard der Ventrikel- und Vorhofshöhlen. Viel häufiger ist die E. linksseitig und dann gewöhnlich auch an der Mitralklappe. Die localen Folgen können sein: Zerreissung und Ablösung von Klappen und Sehnenfäden, Klappenaneurysmen, oder wenn der Sitz der Affection das Höhlenendocard ist, secundäre Myocarditis, Perforation des Septum. Aber weitaus nicht in allen Fällen findet man so weitgehende Zerstörungen, da der Tod oft schon früher erfolgt.

Von dem grössten Interesse sind die entfernteren Folgen, welche durch die Wegspülung meist sehr kleiner aber auch in der Regel sehr zahlreicher Partikeln von der erkrankten Stelle hervorgebracht werden, ein Vorgang, der hier begreiflicherweise viel häufiger vorkommt als bei der gewöhnlichen Form der Endocarditis. In der Regel finden sich daher in den verschiedensten Organen des Körpers zahlreiche capilläre Embolien, selten sind die Emboli umfangreicher und verstopfen grössere Arterien. Ausser dem Gehirn, den Meningen, der Retina und Choroidea, den serösen und Schleimhäuten und der äussern Haut, sind es namentlich die Nieren und die Milz, welche der Sitz solcher Embolien sind, zuweilen auch der Herzmuskel selbst. Sie geben sich durch kleine Hämorrhagien oder durch miliare, selten grössere Entzündungs- und Erweichungsheerde kund. Die Lungen, d. h. das Gebiet der Lungenarterie ist meistens frei von Embolien und Metastasen, ausser wenn die Endocarditis ihren Sitz im rechten Herzen hat, oder Perforation des Septum ventriculorum besteht. Secundäre Pericarditis und Pleuritis hat man ebenfalls gesehen; parenchymatöse Veränderungen der Leber und der Nieren sowie acuter Milztumor sind die

Regel. Ohne Zweifel bestehen zugleich chemische Veränderungen der Blutmischung, die jedoch nicht genauer gekannt sind und die wohl theils Ursache, theils aber auch Folge der Erkrankung des Endocards sein mögen. Virchow fand auffallend saure Reaction des Leichenbluts und reichliche Ausscheidungen von Leucin und Tyrosin aus demselben. — Die hier geschilderten Veränderungen des Endocards mit ihren Folgen wurden in den 3 bei Kindern beobachteten Fällen nur im l. Herzen wahrgenommen, und zwar im l. Vorhofe allein oder in diesem und auf den Sehnenfäden und Klappen der Mitralis und der Aorta, und zwar meist in beträchtlicher Ausbreitung. Jedesmal fanden sich bald mehr bald minder zahlreiche capilläre Embolien und Hämorrhagien in verschiedenen Organen und Theilen, wie in dem Gehirn und den Meningen, den Nieren, dem Peri- und Myocardium, der Lungenpleura, dem Peritonaeum, der Schleimhaut des Darmtractus oder auch grössere Infarcte in der angeschwollenen Milz und gröbere Emboli mit embolischen Aneurysmen im Gebiete der Art. vertebralis und hämorrhagischen Erweichungsheerden im Gehirn. Die Lunge war stets frei von Metastasen. Zweimal fand sich alte, sclerosirende Endocarditis der Klappen des l. Ventrikels und Hypertrophie, einmal frische Pericarditis und einmal alte Synechie des Herzbeutels.

Aetiologie und Pathogenese.

Bei Erwachsenen hat man diese Form der Endocarditis secundär im Gefolge von Ileotyphus, acuten Exanthemen, Pneumonie und Pleuritis, besonders aber im Puerperium — (auch ohne Localisation im Genitalapparat) und bei pyämischen Erkrankungen beobachtet; in mehr als der Hälfte aller Fälle trat sie jedoch primär als Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus oder rheumatischer Affectionen auf. Aehnlich verhielt es sich auch bei den 3 Erkrankungen im kindlichen Alter, da sie in einem Falle im Zusammenhange mit einer rheumatischen Gelenkaffection, in den beiden andern aber als recurrirende, auf dem Boden einer älteren, sclerosirenden Endocarditis der Klappen (nach Gelenkrheumatismus und Variola) sich entwickelte. Dieser letztere Umstand ist wohl zu beachten, insofern auch bei Erwachsenen in $^3/_4$ aller Fälle die acute necrotisirende E. sich an ältere, chronisch gewordene Entzündungen des Endocards anreihte.

Ohne mich tiefer auf das Gebiet der Hypothesen einzulassen, will ich hier nur Folgendes bemerken: ohne Zweifel ist ein in einem dürftigen Ernährungszustande befindliches, gefässarmes Gewebe, wie das geschrumpfte Endocardium, wenn es von einem neuen Entzündungsreize getroffen wird, disponirt einer mehr zur Necrose tendirenden Entzün-

dungsform zu verfallen, und so wird man sich das Auftreten dieser necrotisirenden Endocarditis recht wohl bei den Fällen erklären können, wo sie als recurrirende im Verlaufe einer rheumatischen Gelenkaffection auftritt, ohne dabei einen specifischen Entzündungsreiz statuiren zu müssen. In besonders verderblicher Weise mögen allerdings in andern Fällen specifische Infectionsstoffe auf das normale Endocardium dann einwirken, wenn wir diese Form der E. bei pyämischen und puerperalen Erkrankungen antreffen, deren Verwandtschaft mit der Diphtherie nicht geläugnet werden kann. Allein es ist doch eine immerhin auffallende Thatsache, dass gerade bei der Diphtherie diese Form der E. bis jetzt nicht beobachtet worden zu sein scheint. Ich habe daher Bedenken getragen, dieselbe als »diphtheritische« zu bezeichnen, obwohl das Verhalten des erkrankten Gewebes und die Anwesenheit von Bacterien in demselben grosse Analogie mit dem diphtheritischen Processe darbietet. Aber auch die Bezeichnung als »ulceröse E.« erscheint mir nicht ganz passend, da auch auf andere Weise ulceröse Processe auf dem Endocard Platz greifen können*). Es führen nicht nur bei Erwachsenen und im höheren Alter die fettige Usur und der atheromatöse Process zuweilen zur chronischen Ulceration des Endocards, sondern es kann auch ganz acut auf secundäre Weise eine eitrige Entzündung des Myocards auf das Endocard übergreifen, zur Verschwärung desselben Veranlassung geben und durch Bersten eines subendocardialen Abscesses ganz ähnliche Folgen herbeiführen wie die necrotisirende Form. Solche Fälle secundärer, eitriger E. hat man auch im Kindesalter beobachtet; in der Regel handelte es sich dabei um metastasirende Pyämie mit zahlreichen kleinen Abscessen im Herzfleische und Durchbruch einzelner derselben in die Herzhöhlen. Dass alsdann capilläre Embolien im Gebiete der Körpergefässe auftreten können und damit das ganze übrige anatomische Bild eine grosse Aehnlichkeit mit demjenigen der necrotisirenden Endocarditis gewinnen muss, das sich auch in den klinischen Symptomen abspiegelt, liegt auf der Hand. Es muss hier jedoch hervorgehoben werden, dass neben primären Eiterheerden und damit in Verbindung stehenden Venenthrombosen sich in diesen Fällen auch stets Embolien in dem Gebiete der Lungenarterienbahn

*) Am weitesten geht wohl Köster (Die embolische Endocarditis, Virch. Arch. LXXII. p. 257) in Bezug auf die mycotische Natur der acuten Endocarditis; nach seinen Untersuchungen ist nicht allein die sogen. ulceröse sondern auch die acute verrucöse (rheumatische) E. eine micrococcische Affection der Klappen, welche einer Embolie der Klappengefässe durch Micrococcen ihren Ursprung verdanken soll, ja er ist selbst geneigt die multiple rheumatische Gelenkaffection als einen auf gleicher Ursache beruhenden embolischen Vorgang zu betrachten. Ich muss gestehen dass ich mich vor der Hand, in Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, zu einer solchen Auffassung des rheumatischen Processes nicht verstehen kann.

vorfinden, welche den Ausgangspunct für den Transport von embolischen Partikeln in das linke Herz und die Kranzarterien abgeben. Solche Fälle von Myocarditis haben wir schon früher erwähnt (Rud. Meyer und Löschner und Lambl), und hierher ist auch wohl der von Duguet und Hayem*) als »Endocarditis ulcerosa« publicirte Fall bei einem Kinde zu rechnen. Ich habe aus diesen Gründen die Bezeichnung »acute necrotisirende Endocarditis« gewählt. Es scheint nicht, dass die acute necrotisirende E. in den früheren Perioden der Kindheit schon beobachtet worden ist; die bisher bekannten drei Fälle betrafen Kinder von 9, 12 und 14 Jahren, sämmtlich Knaben, die wie bereits bemerkt wurde, zum Theil mit chronischen Klappenaffectionen behaftet waren und in dürftigen äusseren Verhältnissen lebten.

Symptome.

Die acute necrotisirende E. verläuft bei Kindern wie bei Erwachsenen entweder unter den Erscheinungen einer acuten Infectionskrankheit mit typhoiden Symptomen und continuirlichem, hohem Fieber oder unter dem Bilde der Pyämie, so dass unter dem heftigen Sturme der allgemeinen Erscheinungen die von der frischen Endocarditis herrührenden localen Symptome in der Regel nicht in den Vordergrund treten, weil dieselben entweder durch ein schon vorhandenes altes Klappenleiden maskirt werden oder weil die Affection vorwiegend auf dem Höhlenendocard ihren Sitz hat. Herzgeräusche spielen daher bei der ac. necr. E. nur eine untergeordnete Rolle. Ihr Fehlen schliesst den destructiven Process nicht aus, ihre Anwesenheit kann auch durch eine alte Klappenaffection bedingt sein.

Der typhöse Character der Symptome war am deutlichsten ausgesprochen in dem Falle von Cayley, wo die Diagnose »Endo-

*) Duguet et Hayem, Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie 1865 u. Gazette méd. de Paris 1865. Es ist dieser Fall ohne Zweifel derselbe, welchen Bouchut, Gaz. des hôpit. 1875. N. 11 mittheilt. Er betraf einen 13jähr. vorher gesunden Knaben, der über schmerzhafte Müdigkeit klagte, bald darauf eine allgemeine Eruption von Petechien ähnlichen Flecken auf der Haut zeigte, erst von rechtsseitiger dann von linksseitiger Pneumonie, Endopericarditis und Epistaxis befallen wurde und unter typhoiden Symptomen nach 4 Tagen starb. Es fanden sich im Herzfleische Erweichungsheerde mit Zerstörung des Endocards und des Pericards (ulceröse Endo- und Pericarditis), parenchymatöse Veränderungen in der Leber und den Nieren und zahlreiche metastatische Heerde in verschiedenen Organen (Lungen, Milz, Nieren, Gehirn). Dabei wird bemerkt »L'examen attentif du coeur a donné la conviction que les altérations de l'endocarde et du péricarde étaient certainement consécutives à l'altération du muscle, et c'est là, que nous avons cru devoir puiser l'explication des lésions métastatiques.« Ein primärer Eiterheerd wurde nicht gefunden, es wurde aber auch, wie es scheint, nicht darnach gesucht, wie R. Meyer bemerkt, dessen bereits bei der Myocarditis erwähnte Beobachtung aus der Biermer'schen Klinik grosse Analogie mit der eben geschilderten zeigt.

carditis mit Typhus« lautete; es bestand nämlich ein alter Herzfehler an der Mitralis und den Aortenklappen, wie es scheint von einer überstandenen Variola herrührend, mit Hypertrophie des l. Ventrikels. Die Erkrankung begann mit Erbrechen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Herzgegend; die Zunge war belegt, in der Mitte roth, später trocken, Diarrhoen, Milztumor und grosse Prostration gegen Ende, hohes anhaltendes Fieber (Temp. beim Tode 41,7° C., mit postmortaler Steigerung auf 42,6° C.) schienen diese Diagnose zu unterstützen. Ein Exanthem wurde nicht beobachtet, wohl aber die sog. »Tache cérébrale«. Die beiden andern Fälle verliefen mehr unter den Erscheinungen der Pyämie. In dem einen (Senh. Kirkes) traten, nachdem eine Woche lang Schmerzen im Hüftgelenke vorangegangen waren, unter Kopfschmerzen, Durst und allgemeiner Hinfälligkeit während 8 Tagen sich wiederholende Schüttelfröste ein, denen eine Eruption von Petechien auf der Haut folgte; der Tod trat im Coma ein. Der andere Fall (Rauchfuss) hatte einen ziemlich complicirten Verlauf; es bestand von früherem Gelenkrheumatismus herrührend eine chron. Endocarditis der Mitralis, welche Anfangs unter Herzklopfen, Dyspnoë, Husten, leichter Cyanose, Kopfschmerzen und mässigem Fieber recrudescirte, worauf plötzlich Parese des l. Oculomotorius und bald auch linksseitige Facialislähmung eintrat. Nicht lange darauf entstand unter hohem Fieber, welches mit heftigem Kopfschmerz, Schwindel, starkem Milztumor, allgemeinen Convulsionen und Somnolenz verbunden war, erst eine rechtsseitige, später eine linksseitige Pneumonie. Während des Rückgangs der pneumonischen Infiltration wechselten Perioden hohen Fiebers mit afebrilen, und unter Delirien, Unruhe, andauernden Kopfschmerzen starb der Knabe circa 6 Wochen nach dem ersten Beginn der Erkrankung bei sehr herabgekommenem Ernährungszustande im Coma. Bemerkenswerth ist dieser Fall auch durch die Grösse der Emboli, von denen einer an der Kreuzungsstelle der Art. cerebri posterior sinistra mit dem l. Nervus oculomotorius stecken bleibend ein embolisches Aneurysma erzeugt hatte, während ein anderer mehr in die Tiefe dringend die Arteria cerebri posterior dextra obstruirt und eine hämorrhagische Erweichung der Gehirnsubstanz in dem unteren Theile des rechten Ammonshorn erzeugt hatte, und ferner durch den langdauernden, mit doppelseitiger Pneumonie complicirten Verlauf, deren embolische Natur jedoch nicht nachweisbar war.

Icterus, Albuminurie, Haematurie, metastatische Parotitis, Retinitis und Choroideitis, choleriforme Zufälle und Roseola, die bei Erwachsenen öfter beobachtet worden sind, kamen in diesen Fällen nicht vor.

Diagnose.

Die Erkennung der a. necrotisirenden E. während des Lebens ist ohne Zweifel eine schwierige und wird die Diagnose derselben oft erst bei der Autopsie gemacht werden können. Indessen ist die Diagnose unter gewissen Umständen recht wohl möglich, wie der Fall von Rauchfuss beweist, wo dieselbe während des Lebens gemacht wurde. Treten im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus, mag dabei ein alter Herzfehler bestehen oder nicht, oder aber bei einem Kranken, der sonst an einem chronischen Klappenleiden erkrankt ist, Schüttelfröste ein, die sich öfter wiederholen und typhoide Allgemeinerscheinungen, mit einem Worte pyämische Symptome ein, gesellen sich hierzu noch Zeichen von Embolien innerer Organe, z. B. des Gehirns oder erscheinen auf der äussern Haut zahlreiche Petechien, so darf man mit ziemlicher Sicherheit eine acute necr. E. diagnosticiren; dasselbe wird man thun können, wenn unter den geschilderten pyämischen Symptomen oder unter typhoiden Erscheinungen plötzlich die Zeichen einer hochgradigen Insufficienz einer Herzklappe auftreten, welche man als die Folge einer plötzlichen Zerreissung der Klappe oder ihrer Sehnenfäden deuten muss. Sehr schwierig wird dagegen die differentielle Diagnose von Ileotyphus sein, wenn die Erkrankung mit einem chronischen Klappenleiden complicirt unter continuirlichem Fieber verläuft, wenn Diarrhoen und Milzanschwellung vorhanden sind und zugleich ein Roseola ähnliches Exanthem erscheint. Hier wird die Wahrscheinlichkeit einer vorangegangenen typhösen Infection einerseits, die in der Regel sich weit rascher einstellende Prostration und allgemeine Adynamie andrerseits zuweilen einen Wink abgeben können. Die hohe Pulsfrequenz bei der n. E., welche bei Erwachsenen zuweilen als diagnostisches Zeichen wird verwerthet werden können, kann bei Kindern, wo sie auch bei Ileotyphus eine erhebliche zu sein pflegt, nicht wohl benützt werden.

Ebenso schwierig wird auch die differentielle Diagnose von einer metastatischen Myocarditis mit secundärem Durchbruche eines Abscesses in die Herzhöhle sein, wo pyämische Symptome, capilläre Embolien und Petechien auf der Haut neben Erscheinungen einer Herzaffection auftreten; man wird desshalb stets sorgfältig nach der Anwesenheit eines etwaigen primären Entzündungs- oder Eiterheerdes zu forschen haben.

Auch eine Verwechslung mit acuter Leberatrophie, wenn Icterus vorhanden sein sollte, oder mit Herzthrombose bei chronischen Klappenleiden liegt im Bereiche der Möglichkeit.

Prognose.

Obschon die Möglichkeit einer Heilung nicht gänzlich in Abrede gestellt werden kann, so hat man bis jetzt wenigstens noch keinen günstigen Ausgang dieser Form der Endocarditis beobachtet und muss desshalb die Prognose als eine lethale angesehen werden.

Therapie.

Die Behandlung der ac. necr. Endocarditis erscheint als eine ziemlich trostlose Aufgabe, da uns keine Mittel zu Gebote stehen, um die vorhandenen Indicationen, Beseitigung der allgemeinen Infection der Blutmasse und Verhütung der Ablösung von Partikeln an den erkrankten Flächen zu erfüllen. Am ehesten wird man noch zu der bei der Behandlung der pyämischen Zustände gebräuchlichen Methode greifen und Chinin in grossen Dosen anwenden, überhaupt aber antifebril verfahren und eine Behandlung mit den beim acuten Gelenkrheumatismus meist so wirksamen Salycilsäurepräparaten einleiten; kühle Bäder, welche Cayley anwandte, brachten keinen nennenswerthen Temperaturabfall zuwege; die örtliche Behandlung mag am zweckmässigsten in der Application der Kälte auf die Herzgegend bestehen. Die Digitalis wird man nur mit grosser Vorsicht anwenden dürfen, da ihre herzlähmende Wirkung zu fürchten ist, obwohl sie vielleicht am ehesten im Stande wäre, durch Verlangsamung der Herzaction einer Ablösung von Partikeln entgegenzuwirken. Im Uebrigen wird man einzelne symptomatische Indicationen durch die Anwendung geeigneter Mittel erfüllen müssen; Sedativa, kalte Umschläge auf den Kopf bei grosser Unruhe, Delirien und Kopfschmerz, Stimulantien bei grosser Prostration und drohendem Verfall der Kräfte.

3. Die chronische Endocarditis; die Klappenfehler des Herzens.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die chronische Endocarditis ist bei Kindern wie bei Erwachsenen am häufigsten das Resultat einer acuten oder subacuten valvulären Endocarditis. Seltner ist dieselbe von vornherein eine schleichende und in chronischer Weise auftretende, und auch da wo sich bei einem ausgebildeten Klappenleiden anamnestisch ein früherer acuter Anfall nicht constatiren lässt, kann dasselbe sehr wohl das Ergebniss einer nicht diagnosticirten früheren E. sein, die sich in acuter Weise während eines febrilen Zustandes entwickelte oder als Complication eines acuten Exanthems, wie z. B. Scharlach oder Masern etc., aufgetreten war.

Die chronische E. hat darum auch, wie die acute, vorwiegend ihren Sitz an den Klappen und Sehnenfäden und nur ausnahmsweise auf dem

Höhlenendocard. Sie besteht in einer Wucherung und Verdickung der Grundsubstanz des endocardialen Bindegewebes und hat grosse Neigung zur Schrumpfung und Verhärtung (sclerosirende E.), wobei das Gewebe eine fibröse oder knorpelähnliche Beschaffenheit annimmt. Viel seltner ist bei Kindern eine nachträgliche Ablagerung von Kalksalzen in das sclerotische Gewebe oder eine fettige, zur Erweichung schreitende Metamorphose (atheromatöse Degeneration und chronische ulceröse E.). In einzelnen seltenen Fällen erreicht allerdings auch bei Kindern die Verkalkung des Endocards einen beträchtlicheren Grad, wie dieses ein Fall von Taupin (bei René Blache) beweist; dieser Beobachter fand in dem Herzen eines 11jähr. Knaben in dem verdickten Rande der sehr deformirten und sclerosirten Mitralklappe verkalkte Plaques und steinigte Concretionen, wodurch das Ostium bedeutend verengt wurde; es ist dieser Fall auch ein Beispiel sehr ausgebreiteter chron. E. im Kindesalter, da ausserdem noch nicht allein sämmtliche Klappenapparate, sondern auch das Höhlenendocard beider Ventrikel erkrankt waren.

Die Folgen der chronischen E. sind wie bei Erwachsenen Verdickung, Schrumpfung, Verkürzung und Verwachsung der Klappen und der Sehnenfäden mit Verminderung der Beweglichkeit bis zur völligen Starrheit des Klappenapparats, und deren Resultat Insufficienz der Klappen und Verengerung der Ostien. Es kann indessen auch im Kindesalter Insufficienz der Atrioventricularklappen durch Störungen in der Function der Papillarmuskeln eintreten, wenn diese myocarditisch erkrankt oder der Sitz von Fettdegeneration sind; ebenso beobachtet man zuweilen relative Insufficienz dieser Klappen, wenn die Ventrikel und die Ostien übermässig dilatirt sind, was bei Kindern relativ häufig vorzukommen scheint, namentlich auch bei Pericarditis und Obliteration des Herzbeutels, worauf schon früher in dem Abschnitte über die Dilatation des Herzens aufmerksam gemacht wurde.

Die Klappen des rechten Herzens sind nur ausnahmsweise der Sitz chron. Endocarditis, sie wird aber daselbst im Kindesalter häufiger beobachtet in Fällen, wo die Erkrankung aus dem Fötalleben stammt.

Die auf chron. E. beruhenden im extrauterinen Leben acquirirten Klappenfehler sind jedoch im Kindesalter erheblich seltner als bei Erwachsenen, darüber sind wohl alle Beobachter einig; da jedoch die Klappenfehler an verschiedenen Orten verschieden häufig vorkommen, so ist es schwer das obengenannte Verhältniss durch bestimmte Zahlen auszudrücken. Duckek fand unter 6005 Kranken 143 Klappenfehler = 2,4 pct. *); Rosenstein (in v. Ziemssen's Handbuch) giebt ihre

*) Unter 13685 Kranken der hiesigen Poliklinik befinden sich 91, die mit

Häufigkeit nach 9jähr. Beobachtungen in seiner Poliklinik auf 1—2 pct. an, dagegen hat Hauner (Journal f. Kinderkr. XXV) unter 23349 kranken Kindern nur 14mal Klappenfehler beobachtet = 0,06 pct., jedenfalls eine auffallend kleine Menge. Auf Grund einer grossen Anzahl von Berichten aus verschiedenen Kinderhoshitälern habe ich unter 52281 Kindern 87 Klappenfehler gefunden oder nicht ganz 0,17 pct.

Die Häufigkeit der acquirirten Klappenfehler nimmt mit den Jahren zu, obschon sie auch, wie Beobachtungen von Gerhardt und Hennig zeigen, schon in dem ersten Lebensjahre vorkommen können; sie werden in dem Maasse häufiger als auch ihre gewöhnliche Quelle, der acute Gelenkrheumatismus, an Häufigkeit zunimmt, nämlich etwa vom 5. Lebensjahre an.

Insufficienz der Mitralklappe ist wie auch bei Erwachsenen weitaus der häufigste aller Klappenfehler im Kindesalter, er ist aber im Vergleich zu den Fehlern an den Aortenklappen bei Kindern relativ noch viel häufiger als bei jenen. Ich selbst habe Aortaklappenfehler bei Kindern nur höchstens 5—6mal in einer langen Reihe von Jahren beobachtet und war seit 10 Jahren noch niemals in der Lage, in der Kinderklinik einen solchen Fall zu demonstriren. Bei Erwachsenen giebt Willigk das Verhältniss der Mitralfehler zu den Aortaklappenfehlern wie 33 : 22 an, andere Beobachter geben noch höhere Zahlen für die letzteren an; unter 14 Klappenfehlern Henoch's bei Kindern befinden sich dagegen nur 2 Fehler an den Aortaklappen, dagegen 11 an der Mitralis, einer war congenitaler Art.

Die Ursache der grossen Seltenheit der chron. E. an den Aortaklappen liegt in dem nahezu völligen Mangel der chron. Arteriitis und des atheromatösen Processes im kindlichen Alter, auf deren Rechnung wenigstens ein Theil der Erkrankungen am l. arteriellen Ostium im höheren Alter geschoben werden muss. Nur ganz ausnahmsweise hat man im Kindesalter etwas der chron. Arteriitis der späteren Jahre Analoges gefunden. Moutard-Martin traf bei einem an Variola verstorbenen 2jähr. Kinde in der Aorta 2 bis 3 Cent. über den Klappen gelbliche Plaques, welche über das Niveau etwas hervorragten; die Semilunarklappen waren verdickt, geröthet und geschwollen. In dem bereits oben erwähnten Falle von Taupin fanden sich, ausser den dort angegebenen Veränderungen am Endocard, in der ganzen Ausdehnung der Aorta bis an die Iliacae zerstreute Kalkplättchen, ja selbst die Lungenarterie zeigte weissliche, knorpelähnliche, rauhe

Klappenfehlern behaftet waren = 0,66 pct., unter diesen 91 sind 11 Kinder verzeichnet. Da unter den Kranken der Poliklinik ein Drittheil dem Kindesalter angehört, so würde die Häufigkeit der Herzfehler bei Kindern in hiesiger Stadt 0,24 pct. betragen, die der Erwachsenen 0,88 pct.

Verdickungen. Auch die angeborene Verengerung der Aorta an ihrem Isthmus bringt wohl in Folge des hohen Drucks, welcher in diesem Gefässe zwischen der verengten Stelle und dem Herzen herrschen muss, zuweilen bei Kindern chronische entzündliche Processe im Anfangstheile der Aorta zu Wege, wie dieses z. B. bei dem schon mehrfach erwähnten Knaben Redenbachers der Fall war und die chron. Arteriitis auf die Aortaklappen übergegriffen hatte. Doch sind dieses Alles nur Raritäten; die gewöhnliche Veranlassung auch zu den sonst seltenen Fehlern an den Aortaklappen während des Kindesalters ist ebenfalls die rheumatische oder idiopath. Endocarditis acuta.

Da im Uebrigen die Aetiologie der chron. E. dieselbe ist wie diejenige der acuten, verrucösen Form, so kann hier einfach auf das an betr. Stelle bereits Erwähnte verwiesen werden. Doch will ich hier noch bemerken, dass Birch-Hirschfeld neuerdings die Ansicht ausgesprochen hat auf Grund der Beobachtung von 4 schweren Klappenleiden, deren Ursprung auf das 5.—9. Lebensjahr zurückdatirt werden konnte, dass die Scrophulose in der Aetiologie der chron. E. im Kindesalter eine gewisse Rolle zu spielen scheine; alle jene Kinder waren bereits vor dem Auftreten der Klappenleiden scrophulös gewesen, 2 derselben stammten von phthisischen Eltern. Er denkt dabei an einen gewissen Connex zwischen der scrophulösen Erkrankung der Serosa der Gelenke und dem Endocard. In einer gewissen Zahl von Fällen entzieht sich auch im Kindesalter die Ursache der Klappenfehler unserer Wahrnehmung; manche Quellen für die chron. Endocarditis der Erwachsenen, wie chron. Lungenemphysem, Schrumpfniere und carcinomatöse Cachexie haben für Kinder so gut wie gar keine Bedeutung.

Folgen der Klappenfehler.

Die Folge von Fehlern an den Klappen und Ostien des Kinderherzens entwickeln sich nach denselben Gesetzen wie bei Erwachsenen. Die nächste Wirkung ist bei allen Fehlern im Allgemeinen dieselbe — Verlangsamung des Blutstroms — Abnahme des arteriellen, Zunahme des venösen Drucks im Gebiete des grossen Kreislaufs. Hat der Fehler seinen Sitz am l. Herzen, so hat er erhebliche Abnahme des mittleren Seitendrucks im Aortensystem, Zunahme desselben in den Lungenvenen, der Lungenarterie und den Körpervenen zur Folge; befindet sich der Fehler am rechten Herzen, so tritt Abnahme des Seitendrucks in den Lungenarterien, den Lungenvenen und der Aorta, Zunahme desselben in den Körpervenen ein. Man sieht, dass der Sitz des Herzfehlers entscheidend ist für das Verhalten des Drucks in den Lungengefässen; während die Fehler am linken Herzen denselben erhöhen, wird er durch diejenigen des r.

Herzens herabgesetzt. Hiernach richten sich auch die consecutiven Veränderungen am Herzen. Da die Druckzunahme in den Venensystemen zur Dilatation des entsprechenden Ventrikels führt, so entwickelt sich bei günstigem Ernährungszustande der Herzmusculatur später excentrische Hypertrophie in diesen Herzabschnitten, wie dieses schon im Abschnitte über Hypertrophie näher erörtert wurde; da Fehler des l. Herzens eine Druckzunahme in beiden Venensystemen zur Folge haben, so kann bei denselben sich eine Hypertrophie beider Ventrikel herstellen; Fehler am rechten Herzen können aber nur Hypertrophie des r. Ventrikels zur Folge haben. Diese aus den Klappenfehlern hervorgehenden excentrischen Hypertrophien haben in der Regel eine compensatorische Wirkung, insoferne sie ganz, oder doch theilweise die normalen Druck- und Strömungsverhältnisse im Gefässsystem wieder herzustellen im Stande sind. Am vollkommensten tritt dieser Effect bei den Fehlern an den arteriellen Ostien ein; durch die erhöhte Leistung des hinter dem Fehler liegenden hypertrophischen Ventrikels selbst kann der Mangel vollkommen ausgeglichen werden (Selbstcompensation). Bei den Fehlern an dem linken venösen Ostium erfolgt die Compensation stets durch die Hülfe des hypertrophischen rechten Ventrikels mit weiterer Steigerung des Seitendrucks in dem kleinen Kreislaufe (Hülfscompensation) und in der Regel auch noch (bei Mitralinsufficienz) durch die gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels (gemischte Compensation), welche indessen bei Stenose des Ostium nicht eintreten kann und nur unvollkommen durch den hypertrophischen linken Vorhof ersetzt wird. Bei Fehlern am rechten Ostium venosum tritt eine genügende Compensation nicht ein, weil der dilatirte und hypertrophische rechte Ventrikel und Vorhof nicht ausreichen kann um dieselbe herzustellen, der linke Ventrikel aber aus dem Grunde nicht eintreten kann, weil im Lungenvenensystem ein verminderter Seitendruck besteht, eine Dilatation und nachfolgende Hypertrophie sich nicht ausbilden kann.

Diese compensatorischen Hypertrophien, welche allein die Möglichkeit gewähren, dass ein Klappenfehler dauernd ertragen werden kann, entstehen allmählig Schritt für Schritt mit der Entwicklung des Klappenfehlers; bei Kindern kommt die compensatorische Hypertrophie aus schon früher erwähnten Gründen meist verhältnissmässig rasch zu Stande, weit schneller als bei Erwachsenen und ist auch die Compensation meist eine sehr vollkommene und ausgiebige. Dieses ist auch der Grund, wesshalb Herzfehler bei Kindern oft so lange latent bleiben, während bei Erwachsenen die Compensation selten mehr erreicht, als die Herstellung eines annähernd normalen aber sehr labilen Zustands des Kreis-

laufs, bei welchem zur Noth den gewöhnlichen, aber keinen ausserordentlichen Leistungen des Herzens entsprochen werden kann. Herzfehler bei Kindern werden desshalb oft erst gelegentlich entdeckt bei complicirenden Krankheiten, welche die eingetretene Compensation stören, wie z. B. eine Pneumonie, eine Bronchitis oder Pericarditis — ja manchmal erst dann, wenn durch schliessliche fettige Degeneration des hypertrophischen Herzfleisches die Compensation vernichtet wird.

Aber auch dieser letztgenannte Umstand macht sich im kindlichen Alter erst viel später, ja oft gar nicht geltend und tritt erst in späteren Jahren, im Mannesalter ein.

Nach dem Gesagten kann man die Klappenfehler in Bezug auf ihre Compensation in 3 Stadien eintheilen, 1) in dasjenige der noch nicht eingetretenen Compensation, welches bei Kindern ein sehr kurzes zu sein pflegt, 2) in dasjenige der mehr oder minder vollkommenen Compensation, meistens von langer Dauer und 3) in dasjenige der wieder aufgehobenen, oder gestörten Compensation, welches bei Kindern in der Regel erst spät eintritt.

Symptome der Klappenfehler im Allgemeinen und ihre Bedeutung.

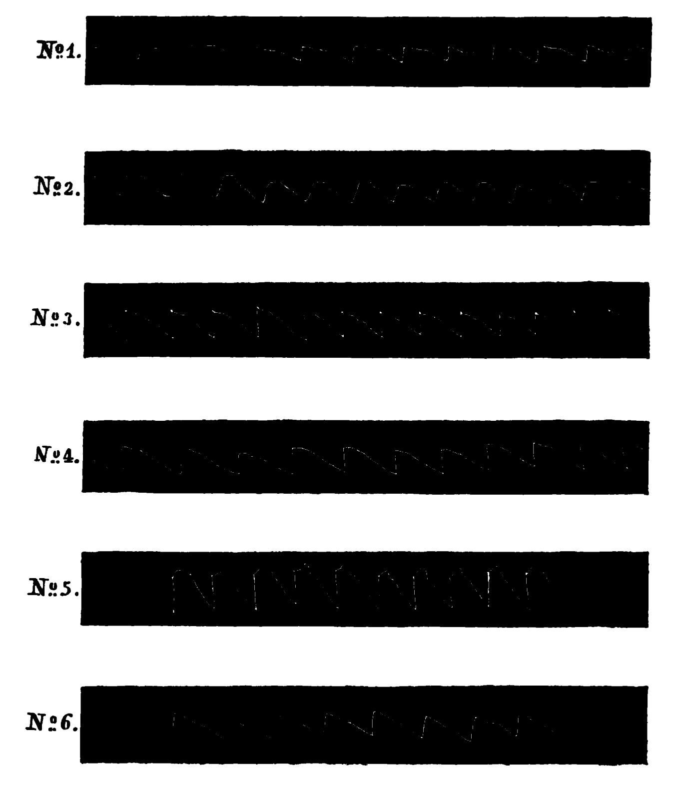
Die durch die Hypertrophie und Dilatation einzelner Herzabschnitte bedingten Symptome wurden bereits früher dargestellt; denselben soll hier nur noch Weniges beigefügt werden.

Zunächst will ich daran erinnern, dass bei der Beurtheilung der Grösse der Herzdämpfung und der Stelle des Herzstosses dasjenige wohl zu berücksichtigen ist, was früher über die bis zu einem gewissen Grade physiologische Hypertrophie des kindlichen Herzens gesagt wurde, sowie dass, namentlich bei kleineren Kindern, durch ausgebreitete Lungenatelectase oder durch marginales Lungenemphysem die Herzdämpfung vergrössert resp. verkleinert werden kann.

Die bei Klappenfehlern der Kinder wahrnehmbaren Geräusche sind in der Regel leicht wahrzunehmen, sie haben meist einen blasenden Character, können aber auch rauh und pfeifend sein; die Seltenheit der anämischen oder accidentellen Geräusche im Kindesalter wurde schon erwähnt. Dieser Umstand verleiht den am kindlichen Herzen hörbaren acustischen Erscheinungen einen grösseren diagnostischen Werth. Die Geräusche können systolisch oder diastolisch oder auch präsystolisch sein, das Maximum ihrer Intensität liegt bald über der Herzbasis bald über der Herzspitze oder dem Sternum, je nach der Oertlichkeit ihres Ursprungs, nur ist bei der Kleinheit aller Dimensionen die genaue Feststellung der Stelle des Intensitätsmaximum schwieriger. Ihre Fortleitung in die grossen Arterien des Halses findet namentlich bei Fehlern

an dem Aortenostium in ähnlicher Weise wie bei Erwachsenen statt, ebenso wie die durch Geräusche hervorgebrachten Vibrationen der Brustwand durch die aufgelegte Hand deutlich percipirt werden können.

Der Radialpuls zeigt bei gut compensirten Fehlern in der Regel nichts von der Norm Abweichendes mit Ausnahme des Falles einer Aorteninsufficienz, welche auch bei Kindern die bekannte, eigenthümlich schnellende Beschaffenheit oder Celerität des Pulses darbietet. Wie denn überhaupt bei Kindern, mit Ausnahme der Frequenz und des Rhythmus, die sonstigen Qualitäten des Pulses schwer oder gar nicht zu percipiren sind, so bieten auch die durch den Sphygmographen bei Kindern aus den früheren Lebensjahren gewonnenen Curven für die Herzfehler wenig Characteristisches; sind ja auch bei Erwachsenen die Pulscurven in Bezug auf ihre Deutung und Verwerthung bei Klappenfehlern hinter den gehegten Erwartungen zurückgeblieben. In diagnostischer Beziehung aber fallen sie bei Kindern noch weniger ins Gewicht, abgesehen von der Schwierigkeit ihrer Herstellung bei Kindern unter 2 Jahren, die von Bouchut geradezu für unmöglich erklärt wird. In der Pulscurve gesunder Kinder ist der Katadicrotismus nur sehr wenig sichtbar, wenn er auch nicht gänzlich fehlt, wie René



Blache meint. Andeutungen desselben finden sich sowohl in den von diesem Autor mitgetheilten Curven als auch in den beifolgenden von Kindern im Alter von 2½—11 Jahren, welche mit dem Marey'schen Instrumente gewonnen wurden; die beiden letzten Curven betreffen Kinder, welche an Mitralinsufficienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels litten. Mit zunehmendem Alter wird die Pulscurve der Kinder allmählig derjenigen der Erwachsenen ähnlich.

Bei den Klappenkrankheiten kleiner Kinder, bes. der Mitralinsufficienz, pflegt die Pulsfrequenz eine sehr beträchtliche zu sein; sie nimmt noch zu, wenn die Compensation gestört ist und eine bedeutende Dilatation eintritt. Der Puls wird gewöhnlich auch sehr klein, ungleich in Bezug auf die Stärke und unrythmisch. Die für die Mitralinsufficienz von Marey und René Blache als characteristisch angegebene Irregularität habe ich für compensirte Fehler dieser Art weder bei Erwachsenen noch bei Kindern constatiren können, was auch aus den beiden Curven Nr. 5 und 6 hervorgeht.

Anschwellung der sichtbaren Venen, namentlich am Halse sind bei Kindern meist sehr deutlich wahrzunehmen sobald die Compensation eine ungenügende wird; auch undulirende und pulsirende Bewegungen (Venenpuls) an denselben, Cyanose der Hautdecken und der Schleimhäute fehlen bei schwerem Klappenleiden der Kinder nicht. Doch erreicht die cyanotische Färbung niemals den hohen Grad bei den acquirirten Klappenfehlern wie bei den angeborenen Herzanomalien, wo die Hautfarbe zuweilen tiefblau, ja fast schwarzblau sein kann. Auf einige der an den Arterien und Venen wahrnehmbaren acustischen Erscheinungen sowie auf ophthalmoscopische Befunde werde ich bei der speciellen Darstellung der einzelnen Klappenfehler Rücksicht nehmen.

Die zuweilen bei chronischer valvul. Endocarditis beobachteten Embolien einzelner Arterien des grossen Kreislaufs durch abgelöste Klappenvegetationen und Gerinnsel wurden schon bei der acuten E. berücksichtigt weil sie am häufigsten bei der recurrirenden E. beobachtet werden, welche sich auf dem Boden einer chronischen entwickelt. Bei der beträchtlichen Dilatation, welche bei gestörter Compensation besonders an den Höhlen des r. Herzens sich ausbildet, entstehen bekanntlich in Folge der grossen Verlangsamung des Blutstroms besonders in den Herzohren, aber auch in entfernteren Körpervenen während des Lebens oft Thromben, welche durch Losreissung einzelner Theile ebenfalls Veranlassung zur embolischen Verstopfung von Zweigen der Lungenarterie geben können und damit zur Bildung hämorrhagischer Infarcte der Lungen. Lungenblutung, Hämo-

ptisis ist in Folge solcher Infarcte auch bei Kindern von Millard (bei René Blache) und von Henoch in Verbindung mit Klappenaffectionen beobachtet worden.

Der bei wohlcompensirten Fehlern der Mitralis in den Lungengefässen herrschende hohe Druck führt auch bei Kindern zur dauernden Erweiterung der Lungencapillaren, wodurch das Lumen der Alveolen beeinträchtigt wird und ebenfalls Hämorrhagien in das Lungengewebe entstehen können. Auch die aus solchen Zuständen hervorgehende braune oder Pigment-Induration findet sich bei den Stenosen des Ostium venos. sinistr. der Kinder.

Chronische Catarrhe der Bronchialschleimhaut als Folge von venöser Hyperämie derselben sind auch bei Kindern die gewöhnlichen Begleiter der schlecht compensirten Herzfehler und Anfälle von Lungenödem pflegen auch bei ihnen zuweilen die lethale Catastrophe einzuleiten.

Die viele Herzfehler begleitende Dyspnoë findet in den soeben geschilderten Verhältnissen ihre genügende Erklärung, wobei nicht vergessen werden darf, dass die durch das hypertrophische und dilatirte Herz bedingte Beschränkung des für die Lungen im Thorax bestimmten Raumes das ihrige noch dazu beitragen kann. Doch muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass bei gut compensirten Fehlern im kindlichen Alter die dyspnoëtischen Erscheinungen oft gänzlich in den Hintergrund treten; ich habe wiederholt mit schweren Klappenaffectionen behaftete Kinder sich mit gleicher Lust und Energie den mit Springen und Laufen verbundenen Spielen ihres Alters hingeben sehen, wie ihre gesunden Altersgenossen.

In gleicher Weise wie bei Erwachsenen beobachtet man bei Kindern die in Folge von venöser Blutfülle eintretenden Anschwellungen der Leber und Milz, welche bei erstgenanntem Organe zur sogen. Muscatnussleber und schliesslichen Cirrhose durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes führen können, bei letzterer zur Milzinduration. Ebenso wenig fehlt der chronische Magen- und Darmcatarrh und die damit verbundene Beeinträchtigung der Verdauung und der Ernährung, wenn es einmal zur dauernden Störung der Compensation gekommen ist.

Das von den Nieren gelieferte Secret pflegt bei compensirten Herzfehlern keine Abweichung vom Normalen in Bezug auf Quantität und Qualität zu zeigen; sowie aber bei gestörter und ungenügender Compensation der arterielle Druck abnimmt, macht sich dieses sofort durch eine Abnahme der täglichen Harnmenge und durch eine Zunahme des specifischen Gewichtes bemerkbar; erreicht der Druck in

den Venen eine gewisse Höhe, so dass Serum in das Gewebe der Nieren transsudirt, so erscheint Albumin im Harn, der auch hyaline, schlauchförmige Cylinder enthalten kann. Mit einer eintretenden Verbesserung der Compensation verschwindet das Albumin und nimmt die Menge des Harns wieder zu und das spec. Gewicht wieder ab. Oefter sich wiederholende Zustände dieser Art führen auch bei Kindern zur Bindegewebswucherung in den Nieren und zur theilweisen Verfettung der Epithelien, d. h. zur sogen. Stauungsniere. Die Veränderungen in der Quantität und Qualität des Nierensecrets sind bei chronischen Herzaffectionen ein sicherer Maassstab für den Stand der Compensation, deren Störung sich am frühesten in den oben geschilderten Symptomen kund giebt.

Das Auftreten von Albumin im Harne der Kinder bei Herzleiden ist um so bedeutungsvoller, als Complicationen mit Nephritis in diesem Alter selten sind und Herzhypertrophie in Verbindung mit Nierenschrumpfung fast niemals beobachtet worden ist. (Guersant, Journ. f. Kinderkrankh. VI. 292 beschreibt einen Fall von mit Herzleiden complicirter Nephritis bei einem Kinde; Steffen ist wohl der einzige, der bestimmt angiebt Herzhypertrophie mit Nierenschrumpfung beim Kinde beobachtet zu haben.)

Venöse Hyperämie des Gehirns und der Meningen in den späteren Stadien von Klappenleiden fehlt auch bei Kindern nicht und giebt sich durch Veränderung in der Gemüthsstimmung und oft durch einen gewissen Grad von Apathie kund; Hämorrhagien des Gehirns sind bei Herzleiden der Kinder viel seltener als bei älteren Individuen, hemiplegische Erscheinungen in solchen Fällen müssen wohl in der Regel auf embolische Vorgänge im Gehirn bezogen werden. Von sonstigen Hämorrhagien wird Nasenbluten öfter bei Kindern beobachtet, worauf René Blache und Henoch besonders aufmerksam machen.

Die Erscheinungen des allgemeinen Hydrops, der meist mit Oedemen der untern Extremitäten beginnend sich successiv auf die äusseren Bedeckungen der meisten Körpertheile ausbreiten und in allen serösen Höhlen, namentlich der Bauchhöhle, Pleurahöhle und dem Pericardium seinen Sitz aufschlagen kann, bilden im Verein mit der tief gesunkenen Ernährung, der Cyanose des Gesichtes und der Schleimhäute, der niedrigen Temperatur der Haut und der beschleunigten, mühsamen Athmung in der Regel das Gesammtbild des Zustandes, der die Scene bei den chronischen Klappenfehlern der Erwachsenen sowohl als der Kinder zu beschliessen pflegt, wenn nicht schon früher durch Gehirnembolie, Lungenödem oder auch zuweilen, ohne nachweisbare Ur-

sache der Tod plötzlich eintritt. In manchen Fällen führen auch erysipelatöse, zur Gangrän tendirende Entzündungen der Haut, nachdem dieselbe vorher durch die hydropische Ausdehnung geborsten ist und das anhaltend aussickernde Serum durch seine Zersetzung dazu den ersten Anstoss gegeben hat, den lethalen Ausgang herbei. Unter den nicht im directen Zusammenhange mit den Klappenleiden stehenden Complicationen sind vorzugsweise croupöse Pneumonie und Pericarditis zu erwähnen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge.

Der Verlauf der Klappenfehler ist in der Regel ein lange dauernder, chronischer, wie bei Erwachsenen und häufig durch längere Zeiträume eines relativen Wohlbefindens der Kinder ausgezeichnet, da, wie schon früher bemerkt wurde, bei nicht allzu schweren Fehlern die Compensation in sehr vollkommener Weise stattfindet, so dass das Uebel völlig latent bleiben kann; nicht selten muss man erstaunen über den Grad der Toleranz für sehr erhebliche Klappenfehler bei Kindern. Solche in der Kindheit erworbene Herzfehler können oft lange, bis in das reifere Alter hinein, sogar bei anstrengenden Berufsarten ertragen werden. Ich habe einen 38jährigen Mann untersucht, der seit seinem 10. Jahre ein organisches Herzleiden hatte [Stenose der Aortenmündung], dabei die anstrengendsten Bergbesteigungen machte, z. B. den Monte Rosa erstieg und ausserdem ein leidenschaftlicher Cricquet-Spieler war, ein Spiel, bei welchem es bekanntlich auf sehr rasches und andauerndes Springen und Laufen ankömmt.

Diese Perioden einer mehr oder minder vollkommenen Latenz des Fehlers werden jedoch unterbrochen, wenn die Kinder von intercurrirenden Krankheiten befallen werden, wodurch die Compensation vorübergehend gestört wird, ganz besonders aber wenn sie neuen Anfällen des ursprünglichen rheumatischen Gelenkleidens unterworfen sind. Jede weitere Erkrankung dieser Art pflegt das einmal vorhandene Klappenleiden zu verschlimmern, und anfangs mässige Fehler steigern sich auf diese Art stufenweise zu schweren und complicirten Formen. Die Complication mit Pericarditis ist nach meiner Erfahrung diejenige, welche am häufigsten zu einem rascheren, bald zum Tode führenden Verlaufe der Klappenleiden bei Kindern Veranlassung giebt, sei es dass die Pericarditis gleich anfangs die frische Endocarditis begleitet oder erst bei einer späteren Gelegenheit zum ausgebildeten Klappenfehler hinzutritt. Die Ursache liegt ohne Zweifel in der Betheiligung des Herzmuskels und der dadurch bedingten ungenügenden Compensation.

Der häufigere Ausgang ist aber auch in der Kindheit ein le-

thaler, der entweder wie bei Erwachsenen in Folge von Fettdegeneration des Herzmuskels unter den Symptomen gestörter Compensation durch Hydrops und allgemeinen Marasmus erfolgt, in einzelnen Fällen durch intercurrirende Krankheiten oder plötzlich und unerwartet durch embolische Vorgänge zuweilen aber auch ohne nachweisbare anatomische Ursache, durch Herzlähmung.

Der Ausgang eines ausgebildeten Klappenleidens in Heilung ist gewiss äusserst selten und wird sein Vorkommen von manchen völlig in Abrede gestellt. Doch hat schon Jaksch (Prag. V.J.Schr. 1860 III.) die Behauptung aufgestellt, dass bei jugendlichen Individuen Heilungen von Klappenfehlern nicht allzu selten vorkämen und zwar vorzugsweise dadurch, dass bei Insufficienz der Klappen durch Verkürzung derselben die noch vorhandenen normalen Theile eine Dehnung erführen und dadurch den Fehler wieder ausgliechen. Allerdings treten, wie wir schon bei der acuten Endocarditis erwähnt haben, bei dieser im Kindesalter relativ häufig Heilungen ein, die völlige Ausgleichung eines bereits länger bestehenden, ausgebildeten Herzfehlers ist aber auch im kindlichen Alter ein gewiss sehr seltenes Ereigniss, welches bei Erwachsenen kaum jemals beobachtet wird. Ich selbst habe im Kindesalter die Heilung eines Klappenfehlers noch niemals constatiren können; allein es existiren hierher bezügliche Beobachtungen von unzweifelhafter Glaubwürdigkeit. Bei René Blache findet sich eine solche von Peters (p. 145), dieselbe betrifft ein Kind, welches im 3. Lebensjahre in Folge von rheumatischer Endocarditis eine Mitralis-Insufficienz acquirirt hatte, die u. A. auch von Trousseau constatirt wurde. Die Symptome verschwanden allmählig, so dass nach einem Jahre nur nach stärkeren Körperbewegungen noch Spuren eines Geräusches wahrgenommen werden konnten; noch später waren alle objectiven und subjectiven Erscheinungen eines Klappenleidens vollständig verschwunden. Auch Andrew constatirte die Heilung einer Mitralis-Insufficienz bei einem 9jährigen Mädchen nach Verlauf von 5 Jahren und Gerhardt sah bei einem Zimmermannslehrling eine in der Kindheit erworbene Insufficienz der Aortenklappen verschwinden. Letztgenannter Autor hat auch, wenn nicht vollständige Heilung, so doch erhebliche Besserung bei Kindern beobachtet, indem er hervorhebt, dass von Jugend auf durch erworbene oder congenitale Anomalien hypertrophische Herzen nach einer Reihe von Jahren im Verhältnisse zu den äusseren Theilen der Brust kleiner werden können. Eine Abnahme der Hypertrophie ohne Störungen in der Compensation wird man aber entschieden als eine Besserung des vorhandenen Klappenfehlers betrachten müssen.

Prognose.

Die Prognose bei Klappenleiden der Kinder, welche sich im einzelnen Falle natürlich nach der Grösse und dem Sitz des Fehlers richten muss, ist, wie man aus dem Vorhergehenden entnehmen kann, im Allgemeinen stets eine ernste und trübe, wenn sie auch in mancher Beziehung eine etwas günstigere ist als bei Erwachsenen; auf den äusserst seltenen Fall einer Heilung wird man in der Regel nicht rechnen dürfen. Alle eintretenden Complicationen, namentlich aber Pericarditis und recurrirende Endocarditis verschlimmern die Vorhersage, da sie die schliessliche tödtliche Catastrophe näher heranrücken und die Wahrscheinlichkeit plötzlicher bedrohlicher Zufälle, wie z. B. von Embolien erhöhen.

So lange die allgemeine Ernährung aber eine gute ist, die Symptome einer ungestörten Compensation bestehen und subjective Beschwerden fehlen, ist die Prognose bei Kindern eine relativ günstige; starke Dyspnoë, Abnahme der 24stündigen Harnmenge, Albuminurie, hydropische Erscheinungen, Haemoptysis sind bedenkliche Symptome, obwohl sie auch temporär wieder verschwinden können und die gestörte Compensation sich wieder herzustellen vermag.

Symptome der einzelnen Klappenfehler.

Die Symptome der Klappenfehler bei Kindern weichen von denjenigen bei Erwachsenen nicht ab. Es sollen im folgenden daher auch nur die diagnostisch wichtigen Puncte hervorgehoben und denselben einige Bemerkungen beigefügt werden.

a. Die Insufficienz der Mitralklappe.

Dieser häufigste aller Klappenfehler ist meistens verursacht durch Schrumpfung und Verkürzung der Klappen und Sehnenfäden, selten durch Verwachsung eines Klappenzipfels mit der Ventrikelwand, oder gar durch Klappenaneurysma und Zerreissung einer Klappe oder eines Sehnenfadens. Relative Insufficienz durch übermässige Dilatation, besonders bei Pericarditis, wird bei Kindern öfter beobachtet.

Die Diagnose einer compensirten Mitralis-Insufficienz wird bestimmt durch ein systolisches, meist blasendes Geräusch mit dem Maximum der Intensität in der Gegend der Herzspitze, erhebliche Verstärkung des 2. Pulmonaltons und den Nachweis einer excentrischen Hypertrophie des linken und des rechten Ventrikels. Der Puls ist von normaler Beschaffenheit, meistens beschleunigt, seltener unregelmässig und ungleich. Die von Marey und Blache als characteristisch hervor-

gehobene Unregelmässigkeit des Pulses bei diesem Herzfehler habe ich gewöhnlich nur bei gestörter Compensation wahrgenommen. Bei der letzteren treten die Symptome der Dilatation des Herzens, besonders des rechten Ventrikels und Vorhofs deutlich hervor, die Verstärkung des 2. Pulmonaltones nimmt ab zuweilen unter den Erscheinungen einer (relativen) Insufficienz der Valv. tricuspidalis. Bei der Diagnose ist besonders auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit chlorotischen Zuständen, wie sie zuweilen bei etwas älteren Mädchen vorkommen können, Rücksicht zu nehmen.

Die Prognose ist bei reiner Mitralisinsufficienz und guter Compensation eine verhältnissmässig günstige.

b. Die Stenose des Ostium venosum sinistrum.

Die reine, uncomplicirte Stenose dieses Ostium ist im Kindesalter äusserst selten. René Blache hat sie niemals gesehen; häufiger sind mässige Grade, welche die Insufficienz der Mitralis begleiten. Sie entsteht durch Verwachsung der Klappen untereinander (zuweilen zu einer Art von Diaphragma) und Starrheit derselben oder auch zuweilen durch grosse fibrinöse Polypen, welche aus dem Vorhofe oder von der Vorhofsfläche der Klappe in das Lumen herabhängen, wie z. B. in dem Falle von Wrany.

Die Diagnose beruht auf der Wahrnehmung eines diastolischen, zuweilen lang gedehnten oder auch nur präsystolischen, der Vorhofssystole entsprechenden Geräusches, welches in der Spitzengegend am lautesten ist, einer beträchtlichen Verstärkung des 2. Pulmonaltons und dem Nachweise einer bedeutenden Hypertrophie und Dilatation des die Compensation versehenden rechten Ventrikels. Gleichzeitige Hypertrophie des l. Ventrikels ist entweder Folge einer complicirenden oder vorangegangenen Insufficienz der Mitralis, oder eines gleichzeitigen Fehlers an den Aortenklappen. Zu den Zeichen der Stenose des Ost. venos. sinistr. gehört zuweilen auch der völlige Mangel jeglichen Tones und Geräusches an der Herzspitze sowie die Verdoppelung des 2. Tones (vermuthlich durch nicht synchronischen Schluss der Aorta- und Pulmonalklappen). Der 2. Aortenton ist schwach, entsprechend der geringen Füllung des linken Ventrikels und dem kleinen, leeren Pulse. Bei Störung der Compensation, welche durch den rechten Ventrikel und linken Vorhof geleistet wird, treten dieselben Erscheinungen auf wie bei der Insufficienz der Mitralis, nur noch in höherem Grade und rascher.

Die Prognose ist bei beträchtlicher Verengerung wegen der Schwierigkeit einer genügenden Compensation eine ungünstige.

c. Die Insufficienz der Aortaklappen.

Dieser im Kindesalter seltene Fehler ist immerhin noch etwas häufiger als die Stenose des Aortenostium. Er wird meistens hervorgerufen durch Verkürzung der geschrumpften Klappen, ausnahmsweise auch durch Zerreissung und Ablösung einer Klappe an ihrer Basis, was namentlich bei Perforation des Septum ventriculor. eintreten kann. Möglicherweise kann auch eine relative Insuff. durch übermässige Ausdehnung des Anfangtheiles der Aorta entstehen bei congenitaler Stenose dieses Gefässes in der Gegend des Isthmus.

Die für die Diagnose ins Gewicht fallenden Symptome sind: ein diastolisches, oft gedehntes, sausendes oder rauschendes Geräusch, dessen Intensitätsmaximum an der Insertion des 2. rechten Rippenknorpels und über dem obern Theile des Brustbeinkörpers liegt, der 2. Ton über dem linken Herzen und an der Spitze fehlt oder ist dumpf; das Geräusch wird meistens auch in den Carotiden gehört, woselbst der herzdiastolische Ton fehlt. Zugleich bestehen die Symptome einer in der Regel sehr beträchtlichen excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Erscheinungen an den Arterien, das heftige Pulsiren derselben am Halse, die characteristische Beschaffenheit des Pulses sind dieselben wie bei Erwachsenen. Auch die eigenthümlichen auscultatorischen Symptome, das Tönen kleinerer Arterien kann man bei Kindern wahrnehmen. Das von Duroriez beschriebene doppelte Geräusch an der Cruralis bei Druck mit dem Stethoscope auf dieselbe hat v. Bamberger 2mal bei einem 11- resp. 13jährigen Knaben vernommen. Ob man den von Quincke*) beobachteten Capillarpuls unter den Fingernägeln und den spontanen Puls der Netzhautarterien, über welchen auch O. Becker**) ausführlichere Mittheilungen gemacht hat, schon bei Kindern wahrgenommen hat, ist mir nicht bekannt; doch liegt kein Grund vor, warum nicht die genannten Symptome auch bei Kindern vorkommen sollten.

Wenn die meistens sehr vollkommene Compensation, welche durch den linken Ventrikel allein besorgt wird, nachlässt, so giebt sich dieses durch die Abnahme der Energie der Herzcontractionen, Schwächerwerden des Geräusches und eine Verstärkung des 2. Pulmonaltones kund, womit sich dann auch die allgemeinen Störungen einstellen.

Die Prognose ist bei der Möglichkeit einer vollständigen Compensation eine verhältnissmässig günstige und wird dieser Fehler daher, gerade bei jugendlichen Individuen und Kindern mit sehr elastischen Arterien, oft lange ertragen.

---

*) Berliner klin. Wochenschr. 1868. N. 34 u. 1870. N. 21.
**) v. Gräfe's Arch. für Ophthalmologie XVIII. p. 206.

d. Die Stenose des Ostium arteriosum sinistrum.

Obgleich in vielen Fällen von Insufficienz der Aortaklappen durch die Rigidität und Verdickung derselben ein mässiger Grad von Verengung des Ostium besteht, so erreicht doch dieser Fehler bei Kindern in Folge obiger Veränderungen nicht leicht höhere Grade, da Verkalkungen und beträchtliche Starrheit im Kindesalter selten vorkommen; sehr beträchtliche Grade dieses Fehlers werden besonders durch Verwachsung der Klappen an ihrem freien Rande hervorgebracht. Rilliet und Barthez fanden bei einem 4jähr. Knaben eine solche Stenose durch Verwachsung von 2 Klappen. René Blache und Blin sahen ebenfalls bei Kindern von 3$^1/_2$ und 5$^1/_2$ Jahren Stenose der Aorta aus ähnlicher Veranlassung, es waren jedoch nur 2 Klappen in beiden Fällen vorhanden, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass hier entweder congenitale Erkrankungen vorlagen oder wenigstens der Fall, dass spätere Endocarditis sich zu einer congenitalen Anomalie hinzugesellte. Ebenso mag es sich bei dem Falle von Damaschino (bei René Blache) um die Residuen einer fötalen Myocarditis bei einem 2$^1/_2$jähr. Mädchen gehandelt haben, da hier die Stenose durch einen 1 Centimeter unterhalb den Klappen befindlichen fibrösen Strang hervorgebracht wurde, der in horizontaler Richtung verlaufend 15 Millimeter lang war und in die Ventrikelhöhle vorsprang. Ein ähnliches Beispiel einer Stenose der Aortenmündung hat auch Leyden (Virch. Arch. XXIX. pag. 197) bei einem 18jährigen Manne beobachtet.

Ein meist sehr lautes, gedehntes, während der ganzen Ventrikelsystole hörbares schwirrendes Geräusch, dessen Intensitätsmaximum in der Gegend des Ursprungs der Aorta liegt und welches sich auch in den Carotiden wahrnehmen lässt, verbunden mit den Symptomen einer Hypertrophie des linken Ventrikels, begründen die Diagnose einer Stenose der Aortenmündung. In dem seltenen Fall einer reinen Stenose ist der Herzstoss nur mässig stark, ja er kann, wie es scheint, völlig fehlen, weil die zur Hervorbringung desselben erforderliche Gestaltveränderung und Locomotion des Ventrikels nur langsam vor sich gehen kann. Der Radialpuls ist sehr klein, von geringer Frequenz und erscheint auffallend spät nach der Systole des Herzens.

Die Zeichen gestörter Compensation sind ähnlich wie bei der Insufficienz der Aortenklappen. Ohnmachtähnliche Zufälle in Folge arterieller Anämie des Gehirns scheinen bei Kindern nicht beobachtet worden zu sein. Da der Fehler gut compensirt werden kann, so kann er lange Zeit ertragen werden, wie der schon früher von mir erwähnte Fall zeigt, wo der Fehler, im 10. Lebensjahre erworben, noch im 38. ohne jegliche Beschwerde ertragen wurde.

e. Die Insufficienz der Tricuspidalklappe.

Erkrankungen des valvulären Endocards im rechten Herzen sind auch bei Kindern selten, wenn es sich nicht um angeborene Fehler handelt; ganz besonders aber muss hervorgehoben werden, dass die Veränderungen an dem Klappenapparate der Tricuspidalis nur ausnahmsweise beträchtlichere Grade erreichen und die Function der Klappe stören; auch ist dieses meistens nur dann der Fall, wenn mehr oder weniger complicirte Klappenerkrankungen an verschiedenen Ostien zugleich vorhanden sind.

Sehr viel häufiger ist dagegen die relative Insufficienz dieser Klappe auch bei Kindern, da beträchtliche Dilatation des rechten Ventrikels und des Ostium venosum dextrum durch Erkrankungen der Klappen am linken Herzen oder durch Erschlaffung der Herzmusculatur hervorgerufen werden kann. Besonders ist dieses der Fall bei Erkrankungen am linken Ostium venosum, wenn die Compensation aufgehoben ist.

Die für die Diagnose maassgebenden Erscheinungen sind: ein systolisches, in der Regel blasendes Geräusch mit grösster Deutlichkeit über dem unteren Theile des Sternum zwischen den Knorpeln der 4. Rippen hörbar (in seinem Timbre verschieden von dem häufig an der Herzspitze gleichzeitig vorhandenen Geräusche), schwache Töne in der Arteria pulmonalis, Symptome hochgradiger Dilatation des rechten Herzens, besonders des rechten Vorhofs, deutliche dicrote oder auch monocrote Pulsation des Bulbus der Vena jugularis oder der sichtbaren Venen am Halse und Leberpuls in Verbindung mit hochgradiger Cyanose und den rasch sich einstellenden Erscheinungen gestörter Compensation. Auscultatorisch kann man, wenn die Klappen am Bulbus der Jugularis schliessungsfähig sind, daselbst einen Ton — im entgegengesetzten Falle ein Geräusch wahrnehmen. Friedreich hat bei 2 Knaben, einem 5jährigen und einem 14jährigen, welche an Insuff. der Mitralis und Tricuspidalis litten, bulbusartige, pulsirende Erweiterungen an den Cruralvenen unterhalb des Poup. Bandes gesehen, über welchen ein Doppelton hörbar war, der sich durch Druck in ein Doppelgeräusch verwandeln liess. Die Entstehung dieses Phänomens leitet er von der bei der Contraction des Vorhofs und des Ventrikels eintretenden Spannung von Venenklappen in jenem Gefässe her, wenn die Tricuspidalis schliessungsunfähig ist.

Die relative Insufficienz der Tricuspidalis kann, wenn die Erschlaffung des rechten Herzens nachlässt, wieder rückgängig werden und damit der ganze Symptomencomplex verschwinden.

Die Prognose ist jedoch eine sehr ungünstige, weil eine baldige Wiederholung der Störung der Compensation zu erwarten steht.

f. Die Stenose des Ostium venosum dextrum.

Nicht angeborene Stenosen der rechten Atrioventricularöffnung dürften wohl zu den grössten Seltenheiten auch im Kindesalter gehören. Clarens berichtet allerdings von einem 11jährigen Akrobaten, der, nachdem er wenige Stunden vorher noch munter gewesen war und seine Künste producirt hatte, rasch unter den Erscheinungen von Dyspnoë, Blässe, Pulslosigkeit und Brustschmerz gestorben war; bei der Section fand sich eine trichterförmige, hochgradige Stenose des Ostium venosum dextrum, die sehnenartig glänzenden Klappenränder waren rigid, die Chordae tendin. verdickt und verkürzt; alle andern Klappen waren normal, der rechte Vorhof nicht erweitert! Ob der hier referirte Fehler angeboren war oder nicht, lässt sich aus der sehr mangelhaften Mittheilung und Uebersetzung nicht mit Sicherheit ersehen, fast unglaublich scheint es, dass eine Erweiterung des rechten Vorhofs nicht bestanden haben solle. Auch bei René Blache findet sich eine Beobachtung von Burnet (Journal hebdom. de méd. 1831), welche ein 7jähriges, mit den Symptomen eines Herzleidens behaftetes, seit einem halben Jahre erkranktes Mädchen betrifft, bei welchem Hypertrophie des rechten Vorhofs, concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, Verdickung und knorplige Beschaffenheit der Tricuspidalis sich fand und eine bedeutende Stenose des rechten Ostium venosum. Auch das verengte Ostium der Pulmonalarterie war durch eine gelbliche elastische Membran, welche in der Mitte eine $1^1/_2$ Linien im Durchmesser betragende Oeffnung zeigte, theilweise verschlossen. Eine Lücke im Septum war jedoch nicht vorhanden. Höchst wahrscheinlich handelte es sich hier doch um eine congenitale Affection.

Unter diesen Umständen können wir auf ein näheres Eingehen auf die Diagnose und Prognose dieses Klappenfehlers verzichten.

g. Die Insufficienz der Klappen der Arteria pulmonalis.

Obgleich in der grossen Mehrzahl der Beobachtungen von Erkrankungen der Klappen der Arteria pulmonalis ein congenitaler Ursprung sich nachweisen lässt, so steht es doch ausser Frage, dass in einzelnen Fällen diese Affectionen erst nach der Geburt acquirirt wurden.

Von Kindern existiren meines Wissens 2 hierhergehörige Beobachtungen, die eine von Gordon (bei Stokes), die andere von Whitley. In Gordon's Fall (12jähr. Knabe) war das Foramen ovale offen; alle Klappen normal, bis auf die verdickten und verkürzten der Pulmonalis; die Insufficienz war mit Stenose verbunden, das Herz nur wenig vergrössert; in demjenigen Whitley's (11jähr. Mädchen) waren

die Klappen der Pulmonalarterie bis auf kleine Ueberreste vollkommen verschwunden, das Endocardium an der Stelle ihrer Anheftung excoriirt; an den Aortaklappen frische Vegetationen, der rechte Vorhof stark erweitert, der rechte Ventrikel im Zustande sehr hochgradiger excentr. Hypertrophie. In beiden Fällen war das Herzleiden schon vor Jahren entstanden. Ein doppeltes Geräusch an der Herzbasis war beidemale wahrnehmbar, welches sich nicht in die Halsarterien fortpflanzte, auch fehlte, wie Gordon ausdrücklich erwähnt, das starke Pulsiren sichtbarer Arterien.

Die Diagnose der Insufficienz der Pulmonalklappen wird man auf die Anwesenheit eines diastolischen Geräusches gründen, dessen Intensitätsmaximum an der Basis des Herzens und namentlich in der Gegend des Sternalendes des 2. linken Intercostalraumes liegt, wenn dabei die Töne im linken Ventrikel normal sind und sich das Geräusch nicht in die Halsarterien fortpflanzt, (was wenigstens für die nicht congenitalen Fälle zuzutreffen scheint), sondern daselbst der 2. Ton deutlich hörbar ist ebenso wie über der Aorta. Zugleich wird man eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation des r. Vorhofs erwarten dürfen. Da indessen die Annahme einer congenitalen Affection dieser Art, besonders bei Kindern stets die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so wird man bei der Anamnese besonderes Gewicht darauf zu legen haben, ob die Herzerscheinungen sich von einer bestimmten Zeit an oder von einem bestimmten Kranksein an (wie bei Gordon nach Morbillen) entwickelt haben.

Die Prognose muss nach dem vorliegenden kleinen Material als ungünstig betrachtet werden, da in dem einen Falle der Tod 8, in andern 5 Jahre nach dem Auftreten der ersten Herzsymptome erfolgte, obwohl die Compensation durch die excentr. Hypertrophie des rechten Ventrikels in vollkommener Weise hergestellt werden kann. Doch war der Tod in den genannten Fällen nicht die directe Folge des Herzfehlers, sondern von Complicationen, nämlich von schwerer Bronchitis (Gordon) und von frischer Endocarditis der Aortaklappen (Whitley); im letztern Falle trat er plötzlich ein, nachdem eine Purpuraeruption und Haemoptysis vorangegangen war.

h. Die Stenose des Ostium arteriosum dextrum.

So häufig als die Verengerung des Pulmonalostium (und der ganzen Lungenarterienbahn) als angeborene Anomalie beobachtet wird, so selten ist das Vorkommen einer acquirirten Stenose dieses Ostium in dem extrauterinen Leben. Man wird daher in allen Fällen, in welchen

nicht die Autopsie den sicheren Nachweis des in einer späteren Periode des Lebens erworbenen Fehlers zu liefern im Stande ist, aus den nur am Lebenden wahrgenommenen Symptomen einer Pulmonalstenose mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf die congenitale Natur derselben schliessen müssen.

Je ein solcher Fall findet sich bei Henoch (12jähr. Knabe, seit 5 Jahren nach Scharlach und Hydrops Herzsymptome) und Jacobi (10jähr. Mädchen, Gelenkrheumatismus und Endocarditis). In beiden Fällen war ein systolisches Geräusch mit Intensitätsmaximum in der Gegend der Pulmonalarterie wahrnehmbar, von welchem Henoch ausdrücklich angiebt, dass es in den Halsarterien nicht gehört ward, dagegen fehlte die Hypertrophie des rechten Ventrikels, während sie bei Jacobi's Kranken sehr beträchtlich war. Zu erwähnen ist hier noch der bereits früher mitgetheilte Fall von Burnet, wo sich bei der Autopsie ausser der Stenose des Ost. venos. dextr. auch noch eine bedeutende Pulmonalstenose vorfand, gebildet durch ein, die enge Lungenarterienmündung nahezu vollständig verschliessendes, perforirtes Diaphragma membranöser Natur, wie dieses häufig bei congenitalen Verengerungen gefunden wird. Es scheint mir darum wahrscheinlich, wie schon früher bemerkt wurde, dass es sich auch hier um einen angeborenen Fehler handelte.

In Bezug auf die Diagnose der Stenose des Pulmonalostium ist das wichtigste Symptom ein systolisches Geräusch, welches am deutlichsten über dem 2. linken Rippenknorpel oder in dem 2. l. Intercostalraum vernommen wird in der Nähe des Sternalrandes verbunden mit einer nachweisbaren beträchtlichen Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Töne im linken Herzen sind dabei normal ebenso wie man auch in den grossen Halsarterien 2 Töne wahrnimmt. Fortleitung des Geräusches in die Halsarterien spricht eher für eine congenitale Pulmonalstenose mit Lücke im Septum ventriculorum, da hier das Geräusch in vielen Fällen vorzugsweise an der Septumlücke entsteht und sich von da mit Leichtigkeit in die aus beiden Ventrikeln entspringende Aorta fortleitet. Ausserdem wird man bei der differentiellen Diagnose hier auch die Ergebnisse der Anamnese berücksichtigen müssen, besonders eine seit der Geburt etwa vorhandene Cyanose oder die nachweisbare Entstehung des Herzleidens von einem bestimmten Zeitpuncte des extrauterinen Lebens an.

Die Prognose dürfte auch hier, bei den analogen Wirkungen für die Circulation wie bei der Insufficienz der Pulmonalklappen, trotz der günstigen Compensationsverhältnisse keine sehr günstige sein.

l. Die combinirten Klappenfehler.

Die von Manchen ausgesprochene Behauptung, dass combinirte Klappenfehler im kindlichen Alter weniger häufig beobachtet würden, mag nicht ganz unbegründet sein, wenn man von den gewöhnlichsten Combinationen absieht, nämlich denjenigen Fällen, in denen sich Insufficienz einer Klappe mit der Stenose des betr. Ostium verbindet; dieses ist auch bei Kindern sehr häufig der Fall, namentlich ist Stenose des Ostium venos. sinist. der verschiedensten Grade gewöhnlich mit Insufficienz der Mitralis, Stenose des Ostium art. sinistr. mit Insufficienz der Klappen vergesellschaftet, es liegt dieses an den anatomischen Verhältnissen, welche so häufig diese doppelte Folge nach sich ziehen. Weniger häufig ist eine Combination von Fehlern an der Mitralis mit solchen am Aortenostium schon desshalb, weil eben Erkrankungen des letztgenannten Klappenapparats im Kindesalter überhaupt nicht so oft vorkommen. Die Verbindung von Klappenfehlern am Mitralostium besonders der Stenose mit Insufficienz der Tricuspidalis ist, wie bei Erwachsenen so auch bei Kindern eine ziemlich häufige, insoferne als es sich dabei um ein relatives Schliessungsunvermögen der dreizipfligen Klappe handelt in Folge aufgehobener Compensation des ursprünglichen Mitralfehlers. Auch Combinationen von Klappenfehlern an der Aorta, der Mitralis und der Tricuspidalis kommen vor, besonders dann, wenn Perforationen des Septum ventriculorum stattgefunden haben und die Erkrankung sich auf diesem Wege gleichsam von einem Ventrikel, in der Regel dem linken, auf den anderen fortsetzt.

Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass die Folge combinirter Klappenleiden, besonders wenn sie an verschiedenen Ostien ihren Sitz haben, die Prognose erheblich ungünstiger machen, weil die Möglichkeit einer genügenden Compensation dadurch erschwert, ja oft unmöglich gemacht wird. Ebenso klar ist es, dass combinirte Klappenfehler auch die Diagnose erheblich schwieriger machen; es müssen dabei nicht nur die den einzelnen Fehlern zukommenden Erscheinungen, sondern auch deren Folgen für das Herz und die Blutcirculation in demselben, die zuweilen einander bis zu einem gewissen Grade aufheben können, berücksichtigt und dabei nach denselben Regeln verfahren werden wie bei den analogen Fehlern der Erwachsenen.

Behandlung.

Da die Heilung eines Klappenfehlers in den wenigsten Fällen erwartet werden kann und wir auch auf einen solchen Heilungsvorgang in keiner Weise direct einzuwirken im Stande sind, so muss die Auf-

gabe des Arztes bei der Behandlung vorzüglich darauf gerichtet sein, einen relativ günstigen Gesundheitszustand zu erhalten, wobei folgende Puncte zu berücksichtigen sind:

1) Anfälle neuer, recurrirender Endocarditis, welche den vorhandenen Fehler fast immer verschlimmern und wozu die Kinder vielleicht noch mehr disponirt sind als Erwachsene, sind zu verhüten;

2) eine vorhandene Compensation muss möglichst lange erhalten werden, wodurch auch der Möglichkeit einer spontanen Heilung Raum gegeben wird;

3) die etwa gestörte Compensation ist wieder herzustellen.

ad 1) Zur Vermeidung neuer Anfälle von Rheumatismus, bei welchen eine recurrirende E. des Klappenapparats fast immer aufzutreten pflegt, ist vor Allem eine genaue Ueberwachung der Kranken nothwendig, damit dieselben sich nicht, was bei lebhaften, mit gut compensirten Fehlern behafteten Kindern häufig der Fall ist, bei ihren Spielen und Beschäftigungen übermässigen Erhitzungen und Muskelanstrengungen aussetzen.

Der Hautpflege wird man die grösste Aufmerksamkeit zuwenden, einestheils durch eine zweckmässige Bekleidung, durch Tragen von Wolle auf der Haut besonders auch in der wärmeren Jahreszeit, in welcher die Haut zum Schwitzen disponirt ist, anderntheils durch Vermeidung greller Temperaturwechsel; sehr empfindliche, zarte Kinder sollten, wo die Umstände es erlauben, den Winter in einem wärmeren Klima zubringen. Jedenfalls ist der Aufenthalt in einer gesunden trockenen und sonnigen Wohnung von grosser Wichtigkeit. Zu gleicher Zeit versäume man nicht, durch eine vernünftige Abhärtung die Disposition zu rheumatischen Erkrankungen herabzusetzen; kühle Waschungen und Abreibungen, Regendouchen mit nachheriger gründlicher Friction der Haut sind hierzu geeignet, ja selbst eine vorsichtig geleitete mässige Kaltwasserkur ist in manchen Fällen zulässig und von grosser Wirksamkeit bei kräftigen Kindern, während bei zarten und schwächlichen Soolbäder sich in dieser Beziehung nützlich erweisen.

ad 2) Hier ist die Herstellung möglichst guter allgemeiner Ernährungsverhältnisse zu erzielen, an welchen ja auch der Herzmuskel participirt, eine Indication, welche schon theilweise durch die so eben angegebenen Maassregeln, welche den Stoffwechsel anregen, erfüllt wird. Eine leichtverdauliche, nahrhafte, den Altersverhältnissen der Kinder angepasste Diät ist zu diesem Zwecke von grosser Wichtigkeit, also Fleisch, Eier, Milch, leichte, nicht blähende Gemüse,

Obst in kleinen Mengen, dagegen Vermeidung grösserer Quantitäten von Amylaceen besonders der Kartoffeln, einer Lieblingsspeise der meisten Kinder und überhaupt jeder Ueberladung des Magens. Störungen der Verdauung, Stuhlverstopfung und Durchfälle müssen sorgfältig berücksichtigt werden; der Genuss erhitzender Getränke, welche die Herzaction vermehren, Bier, Wein, Kaffee, Thee, die ja auch sonst für den kindlichen Organismus als regelmässige Genussmittel ungeeignet sind, muss strenge untersagt werden.

Wenn auch übermässige körperliche Anstrengungen, grosse ermüdende Gänge, Tanzen oder tobende und lärmende Spiele, wie schon angegeben wurde, zu vermeiden sind, so ist es aber auch ebensowenig geeignet, solche Kinder beständig in der Stube zu halten oder sie gar zu anhaltendem Lernen oder grösseren geistigen Anstrengungen zu veranlassen. Eine regelmässige körperliche Bewegung in freier Luft, welche den Kräften der Kinder angemessen ist, bildet einen wesentlichen Factor zur Erhaltung und Erhebung der gesammten Ernährung ebenso wie vernünftig geleitetes Turnen; ja Gerhardt weist darauf hin, dass Heilungen gerade zuweilen bei solchen beobachtet wurden, welche eine etwas anstrengendere Lebensweise führten. Schwächlichen, anämischen Kindern ist ausser dem schon erwähnten Gebrauche von Soolbädern der Aufenthalt in einer kräftigenden Gebirgsluft und der Genuss von Eisenwässern oder Eisenpräparaten zu empfehlen.

ad 3) Bei Störungen der Compensation ist auch in der Kindheit zur Regulirung der Herzaction Digitalis in mässiger Dosis dasjenige Mittel, zu dessen Anwendung vor allen anderen geschritten werden soll und zwar unter denselben Cautelen wie bei Erwachsenen, da auch Kinder zuweilen besonders empfindlich auf dieses Mittel reagiren und sich bei denselben die unangenehmen Nebenwirkungen auf den Verdauungsapparat ebenfalls manifestiren können.

Zugleich wird sich die Application der Kälte auf die Herzgegend empfehlen, entweder in Gestalt einer permanenten Eisblase oder einer mit Eisstückchen gefüllten, passend geformten Blechkapsel. Mit dem Gebrauche der Digitalis soll nachgelassen werden, sobald die gewünschte Verlangsamung und Regelmässigkeit der Herzaction und die normale tägliche Harnmenge wieder hergestellt ist. Auch von grösseren Gaben von Chinin kann man zuweilen eine die Herzaction regulirende Wirkung erwarten und dieses Mittel namentlich in solchen Fällen in Anwendung bringen, in denen die Digitalis nicht ertragen wird. Die Sorge für eine zweckmässige Ernährung ist in Fällen

gestörter Compensation, besonders wenn dieselbe in der Reconvalescenz einer intercurrirenden Erkrankung sich einstellt, ganz besonders wichtig; Tonica und auch der Gebrauch von etwas Wein sind alsdann indicirt. Eine besonders aufmerksame Behandlung erfordern natürlich alle intercurrirenden Krankheiten, namentlich diejenigen der Respirationsorgane, wie Catarrhe, Pneumonien, Lungenhämorrhagien; in Bezug auf das Nähere muss hier auf die betr. Abschnitte verwiesen werden.

Die höheren Grade gestörter Compensation, welche mit hydropischen Symptomen verknüpft sind, verlangen neben der Regulation der Herzthätigkeit meist auch die Anwendung secretionsbefördernder Mittel, besonders der Diuretica, wenn durch die Digitalis allein die gewünschte Wirkung nicht erzielt wird. Hier sind zu nennen die Scilla, das Kali aceticum, die Baccae Juniperi etc., unter welchen die erstgenannte sich vor allem wirksam erweist, entweder in Verbindung mit Digitalis oder auch allein als Infusum, als Oxymel Scill. oder als Saturation des Acet. scill. mit Kali carbon.

Diaphoretica sind bei Herzkranken, deren Compensation gestört ist, nur mit grosser Vorsicht anzuwenden, namentlich solche Proceduren, die auf nassen Einpackungen und heissen Bädern beruhen. Nach den Wirkungen, welche ich bis jetzt von subcutanen Injectionen von Pilocarpinum muriatic. bei Kindern gesehen habe, würde ich kein Bedenken tragen, dieselben auch bei Hydrops in Folge von Herzfehlern in Anwendung zu bringen, obwohl ich dieses für solche Fälle noch nicht versucht habe. (R. Demme hat in 2 Fällen von Hydrops bei Klappenfehlern solche Injectionen in Anwendung gebracht. Zur Anwendung des Pilocarp. muriat. im Kindesalter. Centralzeitg. für Kinderheilkunde 1877, Nr. 1.)

Auch Drastica können im Nothfalle zur Anwendung kommen, obwohl man von ihnen nicht viel wird erwarten dürfen und dieselben die ohnehin herabgekommenen Kranken in hohem Grade angreifen und deren Verdauung noch mehr beeinträchtigen.

Es bleiben dann als palliative Mittel zur Beseitigung oder Mässigung des Hydrops noch einige mechanische und chirurgische Hülfsmittel zu erwähnen übrig. Hierher gehört eine passende Lagerung und Einwicklung der geschwollenen Extremitäten, leichte Punctionen mit Nadeln an denselben, um das Ausfliessen der hydropischen Flüssigkeit zu bewirken und die Punction der serösen Höhlen, besonders der Bauchhöhle auch wohl der Pleurahöhle, wenn der bestehende Ascites oder Hydrothorax die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt. Zuweilen gelingt es nach solchen Entleerungen durch erneute Darreichung von

Hydragogis noch einmal auf längere Zeit die Harnsecretion zu vermehren und die Circulationsverhältnisse zu verbessern.

II. Herzthrombose; Blutgerinnung in den Herzhöhlen.

Literatur.

Maréchal, Journal hébdomad. II. p. 494. 1819 (Citat bei Barthez u. Rilliet). — Barthez et Rilliet, Concrétions polypiformes du coeur. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. 2. Ed. I. p. 639. — Richardson, B. W., Allgemeine Erweiterung des Herzens mit Fibrinablagerungen und Herzbeutelverwachsung. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XIX. p. 432 (Sitzungsber. der Lond. med. soc. 1853). — Housley, Death from fibrinous concretion in the right side of the heart. Med. Tim. and Gaz. p. 408. 1858. — Rauchfuss, Drei Fälle von Verstopfung der Lungenarterie bei Säuglingen. Virch. Arch. XVIII. p. 537. — Richardson, B. W., Lectures on the fibrinous deposition in the heart. Brit. med. Journ. Jan. 14. 1860. — Gerhardt, Ueber Blutgerinnung im linken Herzohre. Würzb. med. Zeitschr, IV. p. 150. 1864. — Gerhardt, Thrombosis cordis dextri. Ibid. V. p. 121. 1864. — Meigs, J. Forsyht, Of heart clot as a cause of death in Diphteria. Americ. Journ. of Med. Sc. April 1864. — von Franque, Aufzeichnungen aus der Praxis. Geschichte einer Herzkrankheit. Behr. u. Hild. Journ. f. Kinderkr. XLV. p. 145. 1865. — Meigs, J. Forsyht, History of two cases of embolism. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1869. — Whitley, Cases of disease of the pulmonary Artery and its valves. Guy's hosp. Rep. 2. Ser. Vol. 3. — Wrany, patholog. anatom. Mittheilungen aus dem Franz-Josephs-Kinderhospitale in Prag. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1870. I. p. 112. — Neureutter, Thrombose und Embolie im Arteriensystem. Wiener med. Presse 1871. N. 15 u. 16. — Wrany u. Neureutter, Hemiplegie u. Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endocarditis. Oesterr. Jahrb. f. Pädiat. 1872. I. p. 12. — Mosler, Ueber Collapsus nach Diphtherie. Arch. der Heilk. XIV. p. 71. 1873. — Bouchut, des maladies du coeur chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1874. N. 133, 136, 140, 142, 146 u. 149.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Ausser den in Folge entzündlicher Veränderungen des Endocards auf diesen sich aus dem vorbeiströmenden Blute ablagernden, schon früher erwähnten Fibringerinnungen und den auch bei Kindern häufig entweder bald nach dem Tode oder bereits in der agonalen Periode besonders in dem rechten Herzen sich bildenden Coagulis, den falschen oder sogen. Sterbe-Polypen, findet man auch zuweilen in den Herzhöhlen Gerinnsel, deren Beschaffenheit darauf hinweist, dass sie bereits längere oder kürzere Zeit vor dem Tode entstanden sind. (Wahre Herzpolypen, Herzthromben.)

Sie unterscheiden sich allerdings durch wesentliche Kennzeichen von den postmortalen Gerinnungen; da jedoch beide Arten von Gerinnseln häufig am gleichen Orte sich vorfinden, so können Irrthümer-Verwechslungen entstehen. Die in der Litteratur, namentlich der älteren erzählten Beispiele von Herzthromben müssen daher mit einiger Reserve betrachtet werden.

Die Herzthromben bestehen auch bei Kindern, im Gegensatze zu den mehr feuchten, elastischen, wenig adhärirenden oder doch nur in die Trabekeln verfilzten, speckhäutigen postmortalen Gerinnseln, aus mehr trocknen, oft bröckligen, graugelben oder grauröthlichen Massen, welche den Herzwandungen, den Klappen oder den Trabekeln als kolbige Gebilde oder flächenhaft ausgedehnten Membranen meist innig adhäriren oder als glatte, kugelige, im Innern zu einer rahmartigen, gelblichen oder bierhefenfarbigen Masse erweichte Vegetationen von verschiedener Grösse und Zahl zwischen den Trabekeln der Ventrikel und Vorhöfe hervorragen (Laennec's Végétations globuleuses).

Solche wahre Herzpolypen kommen bei Kindern wie bei Erwachsenen in allen Herzabtheilungen vor, man trifft sie wie bei diesen häufiger in den Ventrikeln (namentl. die kugeligen Vegetationen), seltener in den Vorhöfen, am seltensten im linken. In 16 Fällen bei Kindern

waren beide Ventrikel zugleich	4mal
der rechte Ventrikel allein . .	6mal
der linke Ventrikel allein . .	5mal
der rechte Vorhof	4mal
der linke Vorhof	1mal

der Sitz von Herzthromben.

Es ist wohl nicht möglich mit Bestimmtheit zu sagen, wie es sich im Allgemeinen mit der Häufigkeit der Herzthromben im Kindesalter verhält; der Umstand, dass nur wenige Lehr- und Handbücher, wie z. B. dasjenige von Barthez und Rilliet diesem Vorgange im Herzen einen besonderen Abschnitt widmen, die meisten aber ganz davon schweigen, lässt vielleicht darauf schliessen, dass dieselben bei Kindern selten beobachtet werden, und es dürften die Angaben von Bouchut über die ausserordentliche Häufigkeit der Herzthromben bei Kindern wie überhaupt manche andere Angaben dieses Autors wohl ganz vereinzelt dastehen; so fand er in 200 Sectionen an verschiedenen Krankheiten verstorbener Kindern 36mal Infarcte der Lungen, (darunten 4mal Abscesse,) 2mal der Nieren, 3mal der Leber, 45mal des subcutanen Bindegewebes, (darunter ebenfalls 4mal Abscesse) und 2mal des Gehirns, ja auch des Herzmuskels selbst, die er als Folge von Herzthromben betrachtet, wie er denn überhaupt denselben für die terminalen Erscheinungen bei Kinderkrankheiten eine grosse Bedeutung zuschreibt. Verlangsamung des Blutstroms und Stillstand desselben in einzelnen Theilen der Herzhöhlen, hinter den Trabekeln in den Ventrikeln und in den Herzohren in Folge von Dilatation und Herzschwäche ist ohne Zweifel die gewöhnliche Ursache der spontanen Blutgerinnung im Herzen der Kinder, ausnahmsweise wohl auch chronische Veränderungen und Verdickungen des Endo-

cards; es sind also meistens Dilatations- und marantische Thrombosen; zuweilen mag auch eine erhöhte Gerinnbarkeit oder Eindickung des Blutes dabei im Spiele sein. Wenn wir die verschiedenen Umstände, unter welchen man Thromben im Herzen der Kinder vorfand, durchgehen, so finden wir solche Gerinnsel auffallend häufig bei Todesfällen, welche im späteren Verlaufe der Diphtherie oder in der Reconvalescenz nach derselben beobachtet wurden. Ich will hier nur zunächst an den schon früher, bei einer andern Gelegenheit erwähnten Fall von Mosler erinnern, wo in dem faltig degenerirten und dilatirten Herzen eines 8jähr. Knaben sich ältere Thromben in beiden Ventrikeln fanden. Schon früher hatte Meigs 3 Fälle mitgetheilt, in welchen der Tod in der 4ten Woche nach dem Beginn der Diphtherie unter Erscheinungen der Herzschwäche unerwartet erfolgte, wobei sich ältere Thromben, zum Theil mit frischen Gerinnseln gemengt theils im rechten theils im linken Ventrikel vorfanden. Derselbe Beobachter theilt auch noch einen Fall mit, wo während des Verlaufs von Scharlach mit Diphtherie zuerst Erscheinungen von Embolie der Hauptarterie einer untern, später einer obern Extremität eintraten, ohne dass eine Endocarditis constatirt werden konnte; es erfolgte indessen Genesung. Meigs glaubt, dass hier Herzthromben im linken Ventrikel den Ausgangspunct der Embolie bildeten, eine Ansicht, welche ich nicht für unbegründet halte. In einer Anzahl weiterer Fälle bestanden chron. Erkrankungen des Herzens, des Herzbeutels oder der grossen Arterien, in welchen der Grund für die Dilatation und Thrombose gesucht werden musste, wie z. B. in einem bereits erwähnten Falle von Wrany, wo neben Fettdegeneration des Herzens und Dilatation eine Insufficienz der Mitralis bestand und sich auf dem einen Zipfel derselben ein grosses höckeriges Gerinnsel gebildet hatte, von dem einzelne Partikeln das Material zu Embolien gegeben hatten; in dem von Whitley beobachteten Falle von Insufficienz der Pulmonal-Klappen (s. o.) fand sich ein festes, geschichtetes Coagulum, welches von dem Endocard des r. Ventrikels ausgehend sich bis in die Verzweigungen der Pulmonalarterie erstreckte. Richardson und von Franque fanden bei chronischer Herzaffection und Dilatation des Organs nach Pericarditis ohne Klappenfehler und ebenso Maréchal in einem dilatirten linken Ventrikel, dessen Spitzentheil verdünnt war (chron. Myocarditis?) ältere Thromben. Hier muss auch erwähnt werden, dass Wrany bei einem 8jähr. Knaben, dessen aufsteigende Aorta aneurysmatisch erweitert war in Folge einer congenitalen Stenose dieses Gefässes in der Gegend des Isthums, in den dilatirten Ventrikeln globulöse Vegetationen fand. Rauchfuss traf bei Säuglingen, die an Cholera gestorben waren, wiederholt Thromben der grossen Gefässstämme, der Vena

cava infer., der Aorta und Lungenarterie und unter diesen auch einmal bei einem 3 Wochen alten Knaben klappenständige, zerfallene Gerinnsel auf der Valv. tricuspidalis, welche zur embolischen Verstopfung der Lungenarterie und zu einem necrotisirenden Infarcte der Lunge Veranlassung gegeben hatten. Der hohe Grad von Herzschwäche verbunden mit Eindickung des Blutes erklärt die Thrombose für solche Fälle.

Bei Erwachsenen findet man bekanntlich nicht so selten globulöse Vegetationen in den Herzen von Phthisikern, bei deren Entstehung ohne Zweifel der allgemeine Marasmus mitwirkt; dem entsprechend haben auch Rilliet und Barthez in dem rechten Ventrikel eines an einer Lungenvereiterung gestorbenen Knaben Aehnliches gesehen. Wir haben bei früherer Gelegenheit auf die Beobachtung aufmerksam gemacht, dass ausgedehnte Verbrennungen der Haut zu acuter Fettdegeneration des Herzens Veranlassung geben können; vielleicht lag hierin der Grund, wesshalb Neureutter bei einem Kinde, welches in Folge einer Verbrennung starb, Herzthromben und zahlreiche arterielle Thrombosen fand. Für manche Fälle fehlt allerdings zunächst jede Erklärung. So fanden Rilliet und Barthez in dem Herzen eines Knaben, der einige Zeit vorher Keuchhusten überstanden hatte und, während er in der Abheilung von Morbillen sich befand, plötzlich unter den Symptomen der Herzschwäche und starker Dyspnoe gestorben war, eine pseudomembranöse Gerinnung von bedeutender Grösse und Stärke, welche an dem Aortenzipfel der Mitralis und den Fleischbalken des l. Ventrikels fest adhärirte und in Gestalt eines Diaphragma den Ventrikel in 2 Abtheilungen, gleichsam eine arterielle und eine venöse, trennte, welche nur durch eine verhältnissmässig kleine Oeffnung mit einander communicirten. Ebenfalls räthselhaft ist die Entstehung einer Herzthrombose in einem von Housley mitgetheilten Falle, der ein 2jähriges, zuvor ganz gesundes Mädchen betraf, das nach 14stündigem Kranksein (grosser Unruhe, kleinem frequentem Pulse, Dyspnoë, Blässe der Haut und theilweisen Verlust des Bewusstseins) gestorben war. Der rechte Vorhof war vollständig durch einen festen, adhärenten Pfropf ausgefüllt, der ganz die Form der Höhle hatte und sich durch den Ventrikel in die Lungenarterie fortsetzte. Das Endocard des letzteren war mit einem ähnlichen Gerinnsel überzogen. Alle übrigen Organe waren normal.

Symptome.

Sehr frequente, unregelmässige Herzcontractionen, welche nur dann von Geräuschen begleitet waren, wenn es sich gleichzeitig um sonstige Erkrankungen des Herzens handelte, dem entsprechend fre-

quenter, kleiner und unregelmässiger Radialpuls, grosse Blässe und Kühle der Haut, zuweilen auch Cyanose, mehr oder minder grosse Dyspnoë (aber nicht immer) bis zur Erstickungsnoth, grosse Müdigkeit, Apathie bis fast zur Bewusstlosigkeit — oder grosse Unruhe und Geschrei — Ohnmachtsanfälle machten in der Mehrzahl der Fälle das Krankheitsbild aus. Der Tod erfolgte meistens in kürzerer Zeit (14 Stunden — 7 Tagen) zuweilen in einem Erstickungsanfalle oder in einer tiefen Ohnmacht. In einzelnen Fällen konnten auch bei Lebzeiten Symptome wahrgenommen werden welche auf Embolien, besonders in Körperarterien, bezogen werden mussten.

Wie man sieht, haben diese Erscheinungen durchaus nichts für die Herzthromben Characteristisches, wohl aber deuten sie auf eine grosse Schwäche und Atonie der Herzmusculatur, also auf den die Thrombusbildung verursachenden Zustand, und wenn in einigen Fällen schon während des Lebens eine Herzthrombose vermuthet wurde, so waren es mehr die eigenthümlichen Umstände, unter welchen sich die Symptome der Herzschwäche manifestirten, welche zu einer solchen Vermuthung führten, als jene Symptome selbst.

Diagnose.

Aus dem Vorstehenden lässt sich ersehen, dass wenigstens in der Regel das Vorhandensein von Thromben im Herzen während des Lebens mit einiger Sicherheit nicht erkannt werden kann und dass in der grossen Mehrzahl der Fälle ältere Gerinnungen in den Höhlen des Herzens bei der Section zufällige Befunde bilden. Allein es lässt sich nicht läugnen, dass es gewisse Umstände gibt, unter welchen die Diagnose auf Herzthrombose mit einer ziemlichen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Treten unter gewissen Verhältnissen, z. B. nach überstandener Diphtherie oder nach sonstigen schweren acuten Krankheiten, welche eine Fettdegeneration oder eine beträchtliche Atonie des Herzmuskels zur Folge haben können, plötzlich Symptome grosser Herzschwäche, wie die oben geschilderten, auf, oder entwickeln sich bei Klappenfehlern, besonders bei Stenose und Insufficienz der Mitralis unerwartet rasch Erscheinungen gestörter Compensation und Asystolie, so wird man die Bildung von Thromben im Herzen vermuthen dürfen, besonders wenn sich damit nachweisbare embolische Vorgänge verbinden entweder im Gebiete der Lungenarterie (hämorrhag. Infarcte), oder im Bereiche der Körperarterien (der Extremitäten, der Art. Fossae Sylvii). Im ersten Falle wird man, um sicher zu gehen, Venenthrombosen, im letzteren Falle frische, recurrirende Endocarditis ausschliessen müssen. Gerhardt

hat ferner auf die zur Diagnose verwerthbare Erscheinung aufmerksam gemacht, dass thrombosirte Herzohren durch den Druck, welchen sie auf die grossen arteriellen Gefässstämme ausüben, in diesen systolische Geräusche zu erzeugen vermögen, das rechte in der Aorta, das linke in der Arteria pulmonalis. Aus einer Combination der geschilderten Symptome lässt sich in manchen Fällen nicht allein mit einiger Sicherheit das Vorhandensein von Herzthromben, sondern auch deren Sitz näher bestimmen, denn es liegt kein Grund vor, wesshalb diese bis jetzt zum Theil nur bei Erwachsenen beobachteten Erscheinungen nicht auch für Kinder zutreffend sein sollten.

Prognose.

Es ist nicht unmöglich, dass, besonders wenn die Thromben nicht sehr umfangreich sind, eine Heilung oder doch vorübergehende Besserung wieder eintreten kann, selbst wenn bereits Embolien stattgefunden haben. Mancher hämorrhagische Infarct gelangt zur Rückbildung und dass auch Verstopfungen arterieller Gefässe des Körpers ohne dauernde schädliche Folge ablaufen können, ist eine bekannte Erfahrung, wie auch der oben erwähnte Fall von Meigs bestätigt.

In der Mehrzahl der Fälle ist aber die Prognose eine sehr üble, besonders wenn es sich um ausgedehnte Herzthromben handelt; in der Regel ist das lethale Ende nahe bevorstehend.

Behandlung.

Da es nicht möglich ist einmal gebildete Thromben wieder aufzulösen, so wird die Hauptaufgabe darin bestehen müssen die Bildung derselben zu verhüten. Man wird hierfür am besten sorgen durch eine zweckmässige, möglichst kräftige Ernährung in der Reconvalescenz der Kinder nach Diphtherie und sonstigen schweren acuten Erkrankungen, sowie durch eine sorgfältige Regulation der Herzthätigkeit bei Klappenfehlern und anderen Erkrankungen am Herzen, z. B. Herzbeutelverwachsungen etc., welche eine Dilatation und Erschlaffung des Herzens begünstigen. Sind einmal Thromben vorhanden und deren Folgen, so wird man stets vor dem Dilemma stehen entweder durch Anregung und Stimulirung der Herzaction die Loslösung von einzelnen Partikeln zu befördern oder im Unterlassungsfalle dem weiteren Wachsthum der Gerinnung Vorschub zu leisten.

Die Neurosen des Herzens

von

Prof. Dr. **Th. von Dusch.**

I. Herzklopfen, Herzpalpitationen, Cardiopalmus.

Literatur.

Helfft, Practische Bemerkungen über die Herzaffectionen im kindlichen Alter. Behr. u. Hildebrand, Journ. f. Kinderkr. XI. p. 10. 1848. — Hauner, Beiträge zur Pädiatrik. Ueber functionelle Affectionen des Herzens I. Berlin 1863. — Löschner, Zur Diagnostik und Therapie functioneller Störungen des Herzens und der grossen Gefässe bei Kindern. Prager V.J.Schr. 1864. IV. — Löschner, Aus dem Franz-Josephs-Kinderspitale in Prag. II. 1868. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. I. p. 467. — Schmitt, Ein Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Memorabilien 1872. N. 4. — Allan, Functionelle Störung der Herzthätigkeit. The brit. med. Journ. 1874. p. 684 u. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 213. — d'Espine, Circulationsstörung bei einem 11jähr. Mädchen. Gazette hebd. de méd. et chir. 6. 1874 u. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VIII. p. 212. — West, Pathologie u. Therapie der Kinderkrankheiten, herausgeg. v. Henoch. 5. Aufl. Berlin p. 299.

Einleitung.

Nervöses Herzklopfen, d. h. verstärkte und beschleunigte oder auch unregelmässige Herzcontractionen, welchen ein sog. organisches Herzleiden nicht zu Grunde liegt, ist eine bei Kindern gerade nicht seltene Erscheinung.

Die neuere Experimentalphysiologie hat durch zahlreiche Versuche die Veränderungen in der Herzcontraction in Folge verschiedener Einflüsse aufzuklären versucht und namentlich dargethan, dass eine beschleunigte und verstärkte Herzaction d. h. eine vermehrte Erregung der im Herzmuskel befindlichen excito-motorischen Apparate (Herzganglien) auf sehr mannigfache Weise hervorgebracht werden kann, theils durch Lähmung hemmender (Vagus) theils durch Reizung accelerirender Nerven (Sympathicus). Diese hemmenden und accelerirenden Fasern stehen aber selbst wieder unter dem Einflusse ausserhalb des Herzens, in den Medulla ablongata befindlicher Nervencentren, durch

welche sie direct oder auf refectorischem Wege beeinflusst werden können. Die Herzthätigkeit ist aber ausserdem noch abhängig von dem Zustande der Gefässe, der Verengerung oder Erweiterung derselben und den dadurch bedingten Veränderungen der Widerstände für die Blutcirculation (dem Blutdrucke in den Gefässen) und damit von dem Einflusse des vasomotorischen Centrum's, welches wiederum von der Beschaffenheit des Blutes, besonders von dem Kohlensäure-Gehalt desselben influirt wird, ausserdem aber reflectorisch in seiner Thätigkeit verändert werden kann durch gewisse Nerven pressorischer und depressorischer Art, deren Erregung wieder vom Blutdrucke im Herzen abhängig ist. Es existirt auf diese Weise ein äusserst complicirtes Regulationssystem, wodurch im normalen Zustande der Blutdruck und die Herzthätigkeit auf einer gewissen constanten Höhe erhalten werden. Schon diese oberflächliche Betrachtung wird genügen um einzusehen, dass es sich bei den Veränderungen der Erregungszustände der Herznerven selbst in normalen Verhältnissen um äusserst verwickelte Vorgänge handelt, für deren Verständniss in pathologischen Zuständen es sehr schwer oder unmöglich sein kann den richtigen Zusammenhang zu finden. —

Aetiologie.

In der Regel sind es schon etwas ältere Kinder, bei welchen man nervöses Herzklopfen beobachten kann, d. h. Kinder vom 6.—7. Jahre an bis zum Eintritt der Pubertät; es zeigen sich solche Erscheinungen vorzüglich erst von dem Zeitpuncte an, wo die Entwicklung der psychischen Sphäre und damit auch eine grössere Leidenschaftlichkeit bei den Kindern hervortritt. Ich glaube bemerkt zu haben, dass die grössere Häufigkeit der nervösen Herzpalpitationen zusammenfällt mit dem Beginne des Schulbesuchs, wo eine stärkere und regere geistige Thätigkeit sich verbindet mit dem längeren Sitzen in oft schlechten und ungenügenden Schulzimmern. Bei kleinen Kindern, besonders bei Säuglingen, kann ich mich nicht erinnern nervöse Störungen der Herzthätigkeit gesehen zu haben. Löschner will allerdings auch bei kleinen, besonders überfütterten Kindern Anfälle von Herzklopfen beobachtet haben, die wie es scheint mit der Verdauung zusammenhingen, da der Anfall mit Erbrechen zu endigen pflegte. Auch Hauner giebt an, dass das Uebel bei Kindern von 3—6 Jahren vorkomme, besonders bei solchen von schwächlichem Körperbaue und von heftigem, reizbarem Temperamente. Beide aber stimmen darin überein, dass Herzpalpitationen von der Zeit der 2. Dentition an (nach Löschner besonders im 5.—7. und 11. bis 14. Jahre) häufiger vorkommen.

Es muss ferner hervorgehoben werden, dass die Erfahrungen Aller

darin harmoniren, dass ein rasches Körperwachsthum besonders in der Zeit der herannahenden Pubertät am meisten zu Herzpalpitationen disponirt. Solche Kinder, besonders Knaben sind in der Regel schlank und mager, gracil gebaut und haben einen im Verhältniss zu den bereits langen Extremitäten noch kleinen Thorax. In diesem Missverhältnisse, in der geringen Lungencapacität, wodurch der Gehalt des Blutes an CO^2 erhöht und das vasomotorische Centrum erregt wird und in den in den langen Arterien der Extremitäten vorhandenen grösseren Widerständen mag vielleicht der Grund für die gesteigerte Herzaction zu suchen sein. Bei Mädchen sind Herzpalpitationen, welche sich mit der beginnenden Geschlechtsentwicklung einstellen, gewöhnlich das Resultat einer sich um diese Zeit bereits geltend machenden Chlorose.

Ueberhaupt spielen auch im Kindesalter anämische Zustände in der Aetiologie der Palpitationen eine wichtige Rolle; Herzklopfen bleibt zuweilen längere Zeit nach erschöpfenden chronischen und acuten Erkrankungen, lange anhaltenden Diarrhöen, Ileotyphus, Intermittens acuten Exanthemen etc. zurück. In manchen Fällen ist auch frühzeitig geübte Masturbation im Spiele. Zuweilen habe ich aber auch vollsaftige, rothwangige und blühende Kinder an Herzpalpitationen leiden sehen, wo dann meistens in der unzweckmässigen Lebensweise die Veranlassung zu finden war, wie z. B. in ungenügender körperlicher Bewegung in Verbindung mit einer allzu nahrhaften und reizenden Kost, in dem übermässigen Genusse von Thee und Caffe oder in dem frühzeitigen Tabakrauchen. Auf hysterischer und hypochondrischer Grundlage auftretende Herzpalpitationen kommen im Kindesalter wohl nicht vor.

Die nächste Veranlassung zum ersten Auftreten des Uebels waren zuweilen lange andauernde, aufregende Gemüthsbewegungen oder plötzlich einwirkende heftige psychische Eindrücke, z. B. Schreck, wie dieses bei einem 12jähr. Mädchen der Fall war, bei welchem nachher die Herzpalpitationen noch während 3 Monaten fortdauerten (Allau); Aehnliches hat man ja auch bei Erwachsenen beobachtet.

Symptome.

Das Herzklopfen tritt auch bei Kindern in der Regel in mehr oder minder deutlich ausgeprägten Paroxysmen auf, wenn gleich eine völlige Remission nicht einzutreten pflegt. Die Kinder klagen dabei oft weit mehr als bei gut compensirten Klappenfehlern über die subjectiven Empfindungen des Klopfens und Pochens in der Brust. Meistens ist dieses Gefühl mit einer gewissen Bangigkeit und Beklemmung verbunden, wohl auch zuweilen mit schmerzhaften Sensationen in der Herzgegend. Manchmal steigern sich diese Empfindungen zur völligen Dyspnoë ja

selbst bis zur Orthopnoë, so dass die Kinder, wenn der Anfall Nachts im Bette erfolgt, sich aufsetzen müssen, oder sie sind am Tage genöthigt ruhig stehen zu bleiben oder sich niederzusetzen bis der Paroxysmus vorüber ist; dabei ist die Ausgiebigkeit der Athmung nicht gehemmt. Der Radialpuls ist sehr frequent, 120—130, auch wohl unrythmisch und ungleich und die Carotiden am Halse pulsiren sichtbar; zuweilen allerdings steht das Verhalten des Pulses mit der gesteigerten Herzaction nicht im Einklange, indem er klein und schwach erscheint. Der Herzstoss ist in beträchtlicher Stärke und Verbreiterung über mehrere Intercostalräume fühl- und sichtbar bei meist normaler oder doch nur wenig vergrösserter Herzdämpfung, die Herztöne sind sehr laut und klappend, manchmal wohl auch von einem leichten Blasen begleitet; in den Carotiden hört man gleichfalls nicht selten blasende Geräusche. Das Gesicht ist während des Anfalles bald geröthet bald aber auch blass, manche Kinder klagen über Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und Flimmern vor den Augen und es endigt der Anfall zuweilen mit dem Ausbruche eines allgemeinen Schweisses. Doch sind die Anfälle nicht immer von so heftiger Art und beschränken sich die subjectiven Klagen nur auf die Empfindungen des Klopfens in der Brust und einer gewissen Beklemmung. In manchen Fällen können indessen die objectiven Symptome von Seite des Herzens insofern andere sein, als man den Stoss nicht verstärkt findet und die Herzaction schwach, sehr frequent und unregelmässig ist bei kleinem, flatterndem Pulse. Damit können sich leichte cyanotische Erscheinungen, Kühle der Hände und Füsse, auch wohl Ohnmacht ähnliche Zufälle verbinden.

Fälle von Herzpalpitationen dieser Art bei Kindern, welche offenbar mit einer sehr ungenügenden und frequenten Contraction und dabei mit einer Erschlaffung der Herzmusculatur einhergehen und an den Zustand erinnern, den man als sogen. Uebermüdung des Herzens neuerdings beschrieben hat, sind indessen sehr selten. Einen solchen hat d'Espine beschrieben, der ein 10jähriges Mädchen betraf, bei welchem, nachdem eine Bronchitis vorausgegangen war, plötzlich Dyspnoë mit sehr frequenter Herzaction ohne Fieber sich einstellte und sich ein allgemeines Anasarka entwickelte. Die Herztöne blieben normal, doch erschien der 2. Ton über den Ventrikeln verdoppelt; die Herzdämpfung nahm an Umfang zu und die Jugularvenen pulsirten; Anschwellung der Leber; im Harn Spuren von Albumin. Am 4. und 5. Tage traten convulsivische Anfälle ein, woraufjedoch bald alle Symptome wieder rückgängig wurden und innerhalb kurzer Zeit vollständige Genesung eintrat. Die Heilung erfolgte unter dem Gebrauche von Digitalis. Dass es sich hier um eine Störung der Herzinnervation, allerdings aus völlig unbekannter

Ursache, handelte, ist bei dem raschen Verschwinden sämmtlicher Symptome sehr wahrscheinlich.

Wie bereits bemerkt wurde, tritt das Herzklopfen in der Regel anfallsweise auf, wenn auch in der Zwischenzeit die Symptome in mässigem Grade fortbestehen. Die Anfälle selbst treten oft ohne Veranlassung bei völliger Ruhe des Körpers selbst Nachts im Bette auf; oft aber werden sie durch äussere Veranlassungen provocirt, namentlich durch Gemüthsbewegungen, auch wohl durch heftige körperliche Anstrengungen, obwohl mässige Körperbewegungen mitunter von den Kindern wohlthätig empfunden werden. Mit der Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse, dem vollendeten Körperwachsthume, dem Eintreten der Catamenien verlieren sich die Anfälle von nervösem Herzklopfen oft von selbst, nur sehr selten dürften sie die Veranlassung zur Entwicklung einer dauernden Hypertrophie und Dilatation geben.

Prognose.

Die Vorhersage ist daher wohl in den meisten Fällen keine ungünstige, obschon auch manchmal diese nervöse Erregbarkeit des Herzmuskels im spätern Leben fortdauern kann.

Diagnose.

Hier wird hauptsächlich die Unterscheidung von organischen Herzübeln in Betracht kommen; das Fehlen bleibender Geräusche am Herzen, die ausbleibende oder doch nur unbedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung, die mangelnde Verstärkung des 2. Pulmonaltons werden in Verbindung mit den Ergebnissen der Anamnese und der sonstigen Umstände in der Regel die Diagnose sicher stellen.

Behandlung.

Die Beseitigung der ursächlichen Momente bildet die Hauptaufgabe einer richtigen Therapie. Da, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle eine mangelhafte Blutmischung, ein rasches Wachsthum oder eine verkehrte physische und psychische Erziehung dem Uebel zu Grunde liegt, so wird man auf diese Puncte vorzugsweise seine Aufmerksamkeit richten.

Regelmässige körperliche Bewegung, längere, den Körperkräften angemessene Spaziergänge, vernünftige gymnastische Uebungen, namentlich solche, welche der Entwicklung der Athmungsorgane förderlich sind, selbst Schwimmübungen oder passive Bewegungen wie z. B. Reiten bei etwas älteren Knaben, Vermeidung anhaltenden Sitzens und anstrengenden Lernens in Verbindung mit einer nahrhaften, aber nicht

reizenden Nahrung, strenge Vermeidung von Getränken, welche die Herzaction aufregen, wie Caffee, Thee, auch Wein und Bier, Aufenthalt in Land- oder Gebirgsluft, sorgfältige Regulirung der Verdauung bilden die Grundlage der diätätischen Behandlung. Damit wird man meistens, besonders da, wo die Erscheinungen der Anämie und Chlorose deutlich ausgesprochen sind, in zweckmässiger Weise den Gebrauch von Eisenpräparaten verbinden.

In dem selteneren Falle, wo es sich um plethorische und vollsaftige Kinder handelt, wird man eine etwa vorhandene zu üppige Nährweise einschränken und ganz besonders auf eine regelmässige körperliche Bewegung halten müssen; kühlende, säuerliche Speisen, Obst und leichte Gemüse sind hier zweckmässig, auch ganz besonders kühle Waschungen und Abreibungen der Haut, um die peripherische Circulation zu reguliren.

Zur palliativen Bekämpfung der Anfälle wird man die Mittel, welche die Herzaction reguliren und ermässigen, sowie die Narcotica und Nervina oft nicht entbehren können. Die Digitalis in mässiger Dosis, besonders die Tinctur, in passenden Pausen verabfolgt, wirkt hier sehr hülfreich. Ausserdem können Blausäurepräparate, Bromkalium, Tinct. Valerianae zur Anwendung kommen.

II. Basedow'sche Krankheit. Morbus Basedowii.

Literatur.

v. Basedow, Casper's Wochenschrift 1840. N. 13. — Rosenberg, Ein Fall Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Berlin. klin. Wochenschr. 1865. N. 50. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschr. 1866. N. 48 u. 49. — Solbrig, Basedow'sche Krankheit und psychische Störung. Zeitschr. f. Psychiatrie XXVII. p. 5. 1870—71. — Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 6. Aufl. 1873. p. 246. — Chvostek, Ein Fall von Basedow'scher Krankheit bei einem Kinde. Oesterr. Jahrb. für Pädiatr. 1875. I. p. 51. — Eulenburg, in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therapie 1875. XII. 2. Abth. — Gagnon, Contributions à l'histoire du goître exophthalmique; coexistence d'accidents choréiques. Gaz. hébdom. 1876. N. 39. u. Jahrb. für Kinderheilkunde. N. F. XI. p. 338. — Jacobi, On Masturbation and »Hysteria« in Young Children Americ. Journ. of Obstetrics and Diseases of Woman and children. VIII. N. 4 u. IX. N. 2. 1876.

Einleitung.

Der unter dem Namen Basedow'sche Krankheit, Graves' Disease, Goître exophthalmique bekannte, von Flajani, Parry, Adelmann und Graves früher schon beobachtete, von Basedow aber zuerst in seiner Zusammengehörigkeit geschilderte Symptomencomplex von Herzpalpitationen, Struma und Exoph-

thalmus ist auch bei einer Anzahl von Kindern wahrgenommen worden.

Das gemeinsame Auftreten der genannten 3 Symptome, von welchen nur ausnahmsweise das eine oder andere während der ganzen Erkrankungsdauer fehlt, ist überhaupt in einer so grossen Anzahl von Fällen bis jetzt beobachtet worden, dass man in diesem Zusammentreffen unmöglich ein blosses Spiel des Zufalls erblicken kann, wie Manche gemeint haben, sondern dass man nothgedrungen auf einen gemeinsamen Ursprung der Erscheinungen hingewiesen wird. Allein es ist bis jetzt nicht gelungen, dieselben als aus einer gemeinschaftlichen Ursache entspringend vollständig zu erklären und gewisse dabei hervortretende Widersprüche zu lösen.

Es ist hier nicht der Ort, die verschiedenen Theorien über das Wesen des Morbus Basedowii zu erörtern, ebensowenig wie die für die Erklärung der einzelnen Symptome aufgestellten Hypothesen einer Kritik zu unterziehen *). Es möge hier nur soviel gesagt werden, dass es sich bei dieser eigenthümlichen Krankheitsform ohne allen Zweifel um eine Neurose handelt, welche in Störungen der Innervation der grossen Gefässe des Halses und Kopfes, des Herzens und gewisser glatten Muskeln der Augenhöhle und Augenlider (Müller'sche Muskeln) handelt. Die Hauptschwierigkeit für die Erklärung der obengenannten Symptome aus einer gemeinsamen Quelle liegt in dem Umstande, dass, wenn ein Theil derselben, die Erweiterung der Halsgefässe und die Struma als auf einer Lähmung der im Halssympathicus verlaufenden vasomotorischen Fasern beruhend aufgefasst werden müssen, die Erscheinungen am Herzen und am Auge als Reizungsphänomene der oculopupillaren und cardialen Fasern dieses Nerven zu betrachten sind. Immerhin hat aber die Annahme einer Erkrankung des Halssympathicus die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, wofür neben therapeutischen Erfolgen auch eine Anzahl patholog. anatom. Befunde sprechen, obgleich auch zuweilen dieser Nerv vollkommen intact gefunden worden ist.

Ich finde in der Litteratur zerstreut im Ganzen 10 Fälle von Morb. Bas. bei Kindern erwähnt, welchen ich noch einen 11., bisher nicht publicirten, aus eigener Beobachtung hinzufügen kann und dessen Geschichte hier kurz mitgetheilt werden soll, da dieselbe manches Eigenthümliche darbietet.

Jos. Kr. 13 J. alt von Heidelberg stellte sich in den ersten Tagen des Febr. 1875 in der hiesigen Kinderklinik vor wegen starken

*) Eine vollständige Darstellung derselben findet sich bei Eulenburg in v. Ziemssens Handb. der spec. Path. u. Therapie XII. 2. Abth.

Herzklopfens und zeitweiliger Schwindelanfälle; zugleich bestand eine erhebliche Struma. In seiner frühern Jugend soll P. stark rachitisch gewesen sein, später machte er verschiedene Kinderkrankheiten, darunter auch Masern und Scharlach durch. Schon vor einigen Jahren fing der Knabe an über Herzklopfen zu klagen, wozu sich allmählig ein stets zunehmender Kropf gesellte. Der mittlere Lappen der Schilddrüse soll zuerst angeschwollen sein.

Stat. praes. Kleiner, schmächtiger Knabe; am Thorax deutliche Spuren von Rachitis. Es besteht eine sehr bedeutende Anschwellung sämmtlicher Lappen der Schilddrüse, besonders des r.; Halsumfang 35 Centm. Die Carotiden pulsiren lebhaft und sichtbar ebenso die beiderseitigen Artt. thyr. super. und infer., welche bedeutend geschlängelt und bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert sind. Auch die Venen der Schilddrüse und des Halses sind bedeutend dilatirt; mit der aufgelegten Hand fühlt man ein starkes Schwirren am ganzen Halse und über der Struma, besonders rechts oben. Bei der Auscultation vernimmt man über der ganzen Schilddrüse, besonders in der Art. thyr. sup. dextr. sausende und pfeifende, mit der Herzsystole verstärkte Geräusche, ebenso in beiden Carotiden; starkes Venensausen in beiden V. V. jugul. int. Die Herzbewegungen sind im 2., 3. u. 4. Intercostalraum l. deutlich sicht- und fühlbar, der verstärkte Spitzenstoss im 4. J.-R. etwas nach Innen von der Lin. papill. Auch über der Herzgegend fühlt man ein systol. Schwirren. Die Herzdämpfung ist vergrössert; sie beginnt am l. Sternalrande an dem 3. Rippenknorpel, reicht nach l. einen Querfinger über die Papillarlinie, nach r. in der Höhe des 5. und 6. Rippenknorpels um ebensoviel über den r. Sternalrand. Ueber der Herzspitze hört man ein lautes systolisches Blasen, desgl. über dem Ostium pulmonale. Puls an der Radialis 108—120, unregelmässig und klein. Kein Milztumor; Tache cérébrale v. Trousseau nicht nachzuweisen. Kein Exophthalmus, auch kein verzögerter Lidschluss. Eine häufig vorgenommene ophthalmoscop. Untersuchung (Prof. O. Becker) lässt deutlich spontanen Puls der Netzhautarterien erkennen. Vom 5. Febr. an wurde der Knabe regelmässig 3mal wöchentl. der Behandlung mit dem constanten Strom unterworfen (18 Meidingersche Elem., ein Pol auf d. Halswirbelsäule, d. andere am innern Rande des Kopfnickers in der Höhe der Art. thyr. sup.). Nach 10 Tagen klagt P. weit weniger über Palpitationen, Halsumfang 33 Ctm. In der Regel wurde eine Abnahme der Pulsfrequenz um mehrere Schläge nach der Galvanisation beobachtet. Am 15. Mai 1875 war von der Struma nur noch wenig zu sehen. Halsumfang 28 Centm. Nur noch wenig Herzklopfen; der erste Ton über der Herzspitze dumpfer, Töne an der Aorta und Pulmonalis rein. Puls regel-

mässig, voll 90. Die Erweiterung der Gefässe am Halse, der Artt. und Venen ist verschwunden, über der Schilddrüse und in den Carotiden kein Schwirren und Blasen mehr wahrnehmbar. Am 14. Aug. 1875 klagt Pat., der in der letzten Zeit sehr unregelmässig zur Galvanisation gekommen war, wieder über mehr Herzklopfen, Struma wieder deutlicher, Halsumfang 29 Ctm., Pulsation der r. Art. thyr. sup. wieder wahrnehmbar, aber kein Geräusch in derselben zu hören. Puls unregelmässig, 80. Auf fortgesetztes regelmässiges Galvanisiren wurde bald der früher vorhandene günstige Zustand wieder erreicht und der Knabe aus der Behandlung mit einer leichten Struma entlassen. Ich habe den Knaben vor wenigen Tagen wieder untersucht, es besteht noch eine sehr mässige Vergrösserung der Schilddrüse; jede Gefässdilatation am Halse ist verschwunden, etwas Venensausen in den V. V. jugul. int. Herzdämpfung normal, Stoss an der frühern Stelle, nicht verstärkt. Keine Geräusche am Herzen; nur bei stärkeren Körperbewegungen tritt noch etwas Herzklopfen ein. Im Uebrigen vollkommenes Wohlbefinden.

Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich auf die 11 mehr oder minder vollständig mitgetheilten Fälle von M. Bas. bei Kindern.

Aetiologie.

Das jüngste mit M. B. behaftete Kind beobachtete Déval (bei Oppolzer), es war $2^1/_2$ Jahre alt, die beiden ältesten zählten 13 Jahre, die übrigen waren 7, 8, 9, 10 und 12 Jahre alt; über die Hälfte der Kinder, (6) waren noch nicht 10 Jahre alt. Das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts macht sich bereits in der Kindheit geltend; unter den 11 Kindern waren 9 Mädchen und 2 Knaben. Es waren z. Th. blasse anämische und blonde Kinder; mehrmals gingen schwächende Krankheiten längere Zeit voraus, wie Rachitis, Scrophulose, Intermittens, Morbillen und Scarlatina; ein Mädchen stammte aus einer Kropfgegend (Bouchut), bei einem anderen (Solbrig) war unzweifelhaft ein hereditäres Moment im Spiele, da die Mutter des 8jähr. gracilen, magern und sehr erregbaren Knaben selbst an M. Bas. und Geistesstörung litt. In 2 Fällen ging der Entwicklung der Krankheit Scarlatina unmittelbar voraus (Déval, Rosenberg), bei dem soeben erwähnten Knaben Salbrig's hatte eine mehrere Tage lang fortdauernde geistige Aufregung stattgefunden und erschienen die Symptome plötzlich nach einer schlaflosen Nacht.

Symptome.

Die Erscheinungen des M. Bas. bei Kindern sind denjenigen bei Erwachsenen durchaus analog. Gewöhnlich entwickeln sich auch bei

Kindern die Kardinalsymptome Herzklopfen, Struma und Exophthalmus allmählig und innerhalb längerer Zeit, Monaten, selbst Jahren; Herzpalpilation zeigte sich in der Regel zuerst, manchmal erschien die Struma ziemlich gleichzeitig, ein andermal aber erst nach längerer Zeit. Exophthalmus kam stets zuletzt, in 3 Fällen (dem meinigen und 2 von Jacobi) fehlte er gänzlich; einmal aber, bei acutem Verlaufe erschienen alle 3 Symptome gleichzeitig. Der Exophthalmus scheint überhaupt bei Kindern in der Regel weniger stark ausgeprägt zu sein, als bei Erwachsenen, wie denn auch die auf mangelndem Lidschluss beruhenden Zerstörungen der Cornea und des Bulbus bei Kindern bisjetzt nicht beobachtet wurden. Herzpalpitationen waren stets objectiv nachweisbar, wurden auch von den Kranken meistens lästig empfunden, aber nicht immer. Die übrigen am Herzen wahrnehmbaren Veränderungen, die Verbreiterung der Herzdämpfung und des Herzstossss oft über mehrere Intercostalräume und weiter nach links hin, die meistens mässig starke, selten erschütternde, ja sogar einmal schwächere Beschaffenheit desselben, die zuweilen am Herzen und auch in der Art. pulmonalis hörbaren Geräusche, welche bei eintretender Besserung schwächer wurden und selbst verschwanden, sprechen mehr für eine Dilatation als für eine beträchtliche Hypertrophie des Organs. Nicht immer, aber gewöhnlich, waren herzsystolische schwirrende Geräusche in den erweiterten Gefässen des Halses, den Carotiden und der Art. thyrioid. zu hören, ja einmal verbreiteten sich dieselben bis in die Axillar- und Cruralarterien; diese Geräusche waren in der Regel auch als ein starkes tastbares Schwirren wahrnehmbar. Der Puls war fast immer beschleunigt, obwohl so hohe Zahlen der Frequenz wie bei Erwachsenen nicht beobachtet wurden, zuweilen war er unregelmässig, mehrmals wurde er an der Radialis als klein, die Arterie als eng bezeichnet im Gegensatze zu den weiten Gefässen am Halse. Wiederholt bestand Neigung zum Schweiss, auch Miliariaeruption wurde beobachtet. Cyanose, violette Gesichtsfarbe, abwechselndes Erröthen und Erblassen der Ohren findet sich erwähnt, niemals aber die von Trousseau beschriebene »Tache cérébrale«.

Struma war stets vorhanden, bald rasch, bald allmählich sich entwickelnd; öfter war gerade der r. Lappen der Schilddrüse am stärksten vergrössert. Die Anschwellung derselben war bald derber, bald weicher, auch wohl etwas schmerzhaft und auch innerhalb kurzer Zeit wechselnd; die in die Drüse eintretenden Gefässe, Arterien und Venen waren, wie schon bemerkt wurde, meistens, aber nicht immer erweitert und gaben Veranlassung zu pulsirenden Bewegungen und schwirrenden Geräuschen über dem Organe.

Der Exophthalmus war, wie schon bemerkt, nicht immer sehr stark ausgeprägt, zuweilen nur durch einen stieren Blick angedeutet, manchmal auf einer Seite stärker hervortretend als auf der andern, auch der Lidschluss war, wo darauf geachtet wurde, bei Exophthalmus in der characteristischen, von Gräfe zuerst beschriebenen Weise verändert, der Senkung der Visirebene nur zögernd Folge leistend. In dem von mir beobachteten Falle, wo der Exophthalmus fehlte, waren die am Auge wahrnehmbaren Symptome durch das Vorhandensein des Arterienpulses in der Retina markirt. Milztumor (Begbie) findet sich nirgends erwähnt, in 2 Fällen wird ausdrücklich das Fehlen desselben hervorgehoben.

Der in dem Falle Rosenberg's von Kühne untersuchte Harn hatte ein hohes spec. Gewicht, 1030, war stark sauer, enthielt viel freie Kohlensäure gelöst und hatte dabei auffallender Weise ein krystallin. Sediment von phosphorsaurem Kalke und Tripelphosphaten; überhaupt schienen die Phosphate reichlich vertreten, da auch beim Kochen noch ein weiterer Niederschlag derselben entstand.

Ausser den in den meisten Fällen bestehenden subjectiven Klagen über Herzpalpitationen war öfter Athemnoth, ja selbst in einem Falle (Bouchut), der auch sonst mit schweren Nervensymptomen complicirt war, bis zur Erstickungsnoth vorhanden. Unter jenen spielen namentlich eine erhöhte psychische Reizbarkeit, unruhiger oder mangelnder Schlaf, Schwindel und Alpdrücken eine Rolle. In dem erwähnten Falle Bouchut's traten auf der Höhe der Krankheit Anfälle von Bewusstlosigkeit, die jedoch vielleicht mit dem M. B. in keinem directen Zusammenhange standen, auf, da sie gleichzeitig mit einer intercurrirenden Chorea minor sich einstellten. Die Complication mit Chorea wurde ausserdem noch in den beiden Fällen von Gagnon beobachtet, betraf stets nur Mädchen und wurde die Erkrankung in allen als eine schwere bezeichnet; der einzige Todesfall, der beobachtet wurde, gehörte dieser Complication an; in allen Fällen war M. Basedowii die erste Erkrankung, zu welcher sich erst später die Chorea hinzugesellte *). Da diese Complication unter 8 Fällen 3mal vorkam und bei Erwachsenen nicht beobachtet wurde, so muss dieselbe als dem Kindesalter eigenthümlich betrachtet werden. Wir verzichten vor der Hand darauf, irgend eine Hypothese in Bezug auf das häufige Zusammentreffen beider Neurosen im Kindesalter aufzustellen.

Eine eigentliche Cachexie, Marasmus und Hydrops, die bei Erwach-

---

*) Leider kenne ich die Fälle von Gagnon nur aus unvollständigen Referaten, da mir das Original nicht zugänglich war.

senen bis jetzt nicht selten beobachtet wurde, finde ich nirgends bei Kindern erwähnt, nur einmal wurde leichte Anschwellung der Füsse und des Gesichts bemerkt; allerdings litt die Kranke von Bouchut eine Zeitlang an Fieber, Verdauungsstörungen, Diarrhoen und consecutiver Abmagerung, allein es dürfte diese Complication wohl mehr als eine zufällige zu betrachten sein oder als die Folge des Gebrauchs von Natron arsenicos., welches wegen der Chorea angewandt wurde, denn später erfolgte völlige Erholung.

Diagnose.

Wenn die 3 Cardinalsymptome, deren Gesammtheit das eigentliche Krankheitsbild ausmacht, vorhanden sind, kann man in Bezug auf die Diagnose nicht wohl zweifelhaft sein. Auch selbst das Fehlen des einen oder andern wird, wenn 2 davon deutlich ausgesprochen sind, die Sicherheit der Diagnose nicht wesentlich beeinträchtigen. Namentlich aber wird man bei fehlendem Exophthalmus der wahrnehmbaren spontanen Pulsation der Netzhautarterien einen bedeutenden diagnostischen Werth beilegen müssen, da dieses Symptom ausserdem nur bei Insuff. der Aortaklappen beobachtet wurde. Man wird aber auch nicht vergessen dürfen, dass man, wie Eulenburg angiebt, bei Erwachsenen wenigstens zuweilen Strumen mit Exophthalmus und Palpitationen beobachtet hat, bei welchen der Exophthalmus einseitig und mit Pupillenerweiterung verbunden ist. In solchen Fällen scheint die Struma durch Druck auf den Halssympathicus die Symptome hervorzubringen, es handelt sich daher nicht um eigentlichen Morbus Basedowii.

Verlauf und Ausgänge.

Fast immer war der Verlauf, wie bei Erwachsenen, ein chronischer, sich zuweilen durch mehrere Jahre hinziehender und pflegten sich die Symptome in der schon früher geschilderten Succession zu entwickeln. Zuweilen allerdings bildete sich die Struma innerhalb verhältnissmässig kurzer Zeit. Nur ein Fall war durch seinen exquisit acuten Verlauf ausgezeichnet, der Knabe Salbrigs bot nach einer unruhigen, schlaflosen Nacht alle Symptome fast gleichzeitig vollkommen ausgebildet dar, dieselben wurden jedoch nach 2tägigem Bestehen sofort wieder rückgängig und waren innerhalb 10 Tagen vollkommen verschwunden. Hier bestund in vollem Sinne des Wortes ein Morb. Bas. acutus.

In Bezug auf den Ausgang sind in den meisten Fällen die Angaben mangelhaft; völlige Heilung mit Verschwinden aller Symptome scheint nur in dem eben erwähnten Falle eingetreten zu sein, auch der von mir beobachtete dürfte wohl zu den Heilungen gezählt werden, obwohl eine

mässige Struma blieb. Ein Fall endigte lethal; bei den meisten wird man wohl eine theilweise, ja oft erhebliche Besserung mit mässigem Fortbestehen eines oder mehrerer Symptome annehmen dürfen, wie dieses ja auch bei Erwachsenen häufig der Fall ist. In Bouchuts Fall bestanden nach einem halben Jahre die Geräusche am Herzen noch fort ebenso die Struma, nur der Exophthalmus war gebessert, die intercurrirende Chorea dagegen geheilt.

Prognose.

Will man aus der geringen Zahl der Beobachtungen in Bezug auf die Prognose einen Schluss ziehen, so ergiebt sich, dass dieselbe bei Kindern quoad vitam etwas günstiger ist wie bei Erwachsenen (nämlich nur ungefähr 9 pct. Todesfälle). Da der einzige bei Kindern beobachtete Todesfall der Complication mit Chorea angehörte und gerade die mit dieser Neurose complicirten Erkrankungen als besonders schwere bezeichnet wurden, so wird man in diesem Falle die Prognose für eine weniger günstige halten müssen.

In Bezug auf die Heilbarkeit scheint bei Kindern kein günstigeres Verhältniss obzuwalten (25 pct. Heilungen), wenn auch vielleicht die tiefen Störungen der Ernährung, Hydrops und Marasmus, Zerstörungen der Cornea und der Bulbi bei denselben nicht beobachtet wurden. Ohne Zweifel können aber auch bei Kindern ernstliche Störungen, Herzfehler, Hypertrophie und Dilatation zurückbleiben. Ob bei einem acuten Verlaufe des Morb. Bas. die Vorhersage bei Kindern günstiger ist als bei Erwachsenen, da in dem einen Falle Heilung eintrat, in einem anderen dagegen bei einer älteren Frau (Peter), der ebenfalls nach einer heftigen Gemüthsbewegung entstanden war, innerhalb 8 Tagen der Tod durch Gehirnhämorrhagie erfolgte, wird nicht wohl zu entscheiden sein.

Behandlung.

Wenn die Annahme, dass es sich bei Morb. Based. um eine Neurose des Halssympathicus handelt, richtig ist, so wird die Therapie vor Allem auf diesen Punct zu richten sein. In der That stehen aber die auf diesem Wege erzielten Erfolge mit jener Hypothese in Einklang. Die schon von Remak empfohlene Galvanisation des Sympathicus am Halse sollte daher vor Allem versucht werden; eine erhebliche Besserung habe ich nicht nur bei dem oben erwähnten Knaben, sondern auch früher bei einem Erwachsenen durch diese Methode der Behandlung erzielt. Aehnliche Erfolge sah Eulenburg (v. Ziemssen's Handbuch der sp. Path. u. Therapie), ferner M. Meyer, Chvostek und Leube bei Erwachsenen. Dass die Digitalis als ein die Herz-

contractionen verlangsamendes Mittel versucht wurde, ist begreiflich, ihre Empfehlung durch William Moore hat indessen von den Wenigsten eine Bestätigung erhalten. In dem acuten Falle Solbrigs allerdings wurde während ihrer Anwendung eine rasche Heilung beobachtet (auch Jacobi sah bei Digitalisgebrauch erhebliche Besserung, doch wurde gleichzeitig oder abwechselnd Eisen und Chinin angewendet), ob aber durch dieselbe, scheint mir fraglich. Eher wird man mit Nutzen die lange fortgesetzte Application der Kälte zur Verminderung der Palpationen in Anwendung bringen können, wie dieses von Trousseau mit gutem Erfolge geschah.

Die Beseitigung der Struma durch Jod wurde begreiflicher Weise ebenfalls versucht. Ueber die Wirksamkeit des Mittels sind die Ansichten und Erfahrungen getheilt, seine Anwendung wird nur mit grosser Vorsicht geschehen dürfen, da Manche davon schwere Zufälle von Jodismus eintreten sahen.

In fast allen Fällen werden aber, neben der galvanischen Behandlung, Tonica namentlich Chinin und Eisen von Nutzen sein, wenn auch vielleicht die Wirkung dieser Mittel sich mehr auf die in Folge der Erkrankung eintretende Schwäche und Anämie erstrecken dürfte. Doch kann auch wohl die zweifellos pulsverlangsamende Wirkung des Chinins in Betracht kommen. Traube hat durch abwechselnde Darreichung von Chinin (in nicht allzugrossen Dosen) und Eisen (als Vallet'sche Pillen) eine Reihe guter Resultate erzielt. Ausserdem wird sich ein zweckentsprechendes diätetisches Régime, wie wir es schon früher bei den Herzpalpationen erwähnt haben, empfehlen.

Geistige Ruhe, mässige körperliche Bewegung, Land- oder Seeluft, Milch- und Traubencuren und eine vorsichtig geleitete Hydrotherapie werden hier am Platze sein.

III. Angina pectoris. Herzbräune.

Diese Neurose des Herzens, welche bekanntlich in Anfällen von heftigen Schmerzen in der Präcordialgegend besteht, die nach verschiedenen Richtungen, besonders nach der linken Seite und dem linken Arme ausstrahlen und mit dem Gefühle grosser Angst und drohender Vernichtung, unregelmässiger oder sehr beschleunigter und schwacher zuweilen aber auch mit verstärkter und stürmischer Herzaction einhergehen, ist vorzugsweise eine Krankheit des höheren Alters und ist ohne Zweifel bei jugendlichen Individuen sehr selten.

Man unterscheidet 2 Formen derselben, eine rein idiopathische, meist als Neuralgie des Plexus cardiacus bezeichnete, und eine symptomatische, welche in Begleitung von Erkrankungen

der Aortaklappen, Verknöcherung der Kranzarterien und von Fettherz vorzukommen pflegt.

Einen genauer beschriebenen Fall von Angina pectoris bei einem Kinde habe ich in der Litteratur nicht auffinden können. Nur Forbes (The cyclopaedia of pract. Med. etc. London 1833) erwähnt nach den Angaben Ullersberger's (Die Herzbräune, gekrönte Preisschr. 1865), dass unter 84 Beobachtungen die er gesammelt hat sich 12 befinden, welche Individuen im Alter von 12—50 Jahren angehören und Saucerotte (gaz. méd. de Paris 1859 p. 323) bemerkt gelegentlich, dass er Angina pectoris bei einem 11jähr. Mädchen gesehen habe.

Der Grund, wesshalb A. p. bei Kindern so gut wie gar nicht vorkommt, liegt ohne Zweifel in der geringen Disposition des kindlichen Alters zu Neuralgien überhaupt, anderntheils aber in der Seltenheit der Aortaklappenfehler, des Ahercoms der Arterien und der chron. Fettdegeneration des Herzens im Kindesalter.

Doch liegen einzelne Beobachtungen vor, in welchen bei Kindern Andeutungen der symptomatischen Form der Angina pectoris wahrgenommen wurden. So findet sich bei René Blache (a. a. O. p. 158) ein von Laborde mitgetheilter hierhergehöriger Fall, der einen 14jähr. Knaben betraf, bei welchem die Section Insuff. der Aortaklappen, Stenose des Ost. mitrale und eine enorme Hypertrophie des Herzens ergab. Dieser Knabe hatte während des Lebens an Anfällen von plötzlicher Erstickungsnoth gelitten, die mit dem Ausdrucke der höchsten Angst, Stillstand der Respiration und einem heftigen Schmerz in der Herzgegend verbunden waren, worauf nach 4—5 Secunden rasch sich wiederholende stossweise Respirationsbewegungen eintraten. Der Präcordialschmerz dauerte nach den Anfällen noch eine Zeitlang an. Ich selbst habe längere Zeit einen 11jähr. Knaben behandelt, der an Paroxysmen litt, welche mit Angina pect. grosse Aehnlichkeit hatten, aber auch zuerst durch eine hochgradige Dyspnoë eingeleitet wurden. Nachdem eine hochgradige Beklemmung und Athemnoth vorangegangen, trat ein heftiger Schmerz in der Präcordialgegend auf, der sich bis nach der linken Seite des Halses erstreckte. Der Rhythmus der Herzbewegungen, der auch in den freien Intervallen constant ein unregelmässiger war, wurde während des Anfalls noch ungeregelter, der Puls sehr klein und frequent. Der Knabe starb unter den Symptomen eines chron. Herzleidens, dessen Natur aber nicht genauer definirt werden konnte, da die Herztöne von keinem Geräusche begleitet waren. Bei der Section fand sich eine völlige Obliteration des Herzbeutels, dessen Blätter sehr verdickt und innig mit einander verwachsen waren. Dem Sulcus transversus entsprechend befand sich eine das ganze Herz nahezu ringförmig umfassende verkalkte Masse.





